

Aus der Medizinischen Tierklinik  
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

und

dem Institut für Tierzucht und Tierhaltung mit Tierklinik  
der Landwirtschaftlichen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-  
Wittenberg

**Stoffwechseluntersuchungen bei Hochleistungskühen im  
peripartalen Zeitraum unter Berücksichtigung klinischer  
Erkrankungen**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doctor medicinae veterinariae (Dr. med. vet.)  
durch die Veterinärmedizinische Fakultät  
der Universität Leipzig

eingereicht von  
Christian Evertz

aus Beverungen

Leipzig, 2006

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Dekan: Prof. Dr. Karsten Fehlhaber

Betreuer: Prof. Dr. em. Hartwig Prange  
Prof. Dr. Manfred Fürll

Gutachter: Prof. Dr. em. Hartwig Prange, Institut für Tierzucht und Tierhaltung mit  
Tierklinik, Halle (Saale)  
Prof. Dr. Manfred Fürll, Medizinische Tierklinik, Leipzig  
Prof. Dr. Axel Sobiraj, Ambulatorische und Geburtshilfliche Tierklinik, Leipzig  
Prof. Dr. Rudolf Staufenberg, Klinik für Kleintiere, Berlin

Tag der Verteidigung: 18.07.2006

## Inhaltsverzeichnis

1	<b>Einleitung</b>	1
2	<b>Literaturübersicht</b>	2
2.1	<b>Stoffwechselsituation und Leistungsanforderungen im peripartalen Zeitraum</b>	2
2.1.1	Hochleistung und Gesundheit	2
2.1.2	Kritische biologische Phase der Milchkuh	3
2.1.3	Energiestoffwechsel der Hochleistungskuh	4
2.1.4	Fettmobilisationssyndrom	5
2.1.5	Beeinträchtigung des Immunsystems im peripartalen Zeitraum	6
2.2	<b>Peri- und postpartale Erkrankungen</b>	7
2.2.1	Labmagenverlagerung	7
2.2.2	Gebärparese	9
2.2.3	Puerperalstörungen	11
2.2.4	Mastitis	13
2.2.5	Ovarialzysten	14
2.3	<b>Stoffwechselcharakteristika im peripartalen Zeitraum</b>	16
2.3.1	Energiestoffwechsel	16
2.3.1.1	Freie Fettsäuren (FFS)	16
2.3.1.2	Beta-Hydroxy-Buttersäure (BHB)	17
2.3.1.3	Bilirubin	18
2.3.1.4	Cholesterol	19
2.3.1.5	Glucose	20
2.3.1.6	Lactat	21
2.3.1.7	Rückenfettdicke (RFD)	22
2.3.2	Eiweiß- und Muskelstoffwechsel	24
2.3.2.1	Protein	24
2.3.2.2	Albumin	24
2.3.2.3	Harnstoff	25
2.3.2.4	Creatinkinase (CK)	26
2.3.2.5	Kreatinin	27
2.3.3	Leberfunktion	27
2.3.3.1	Glutamatdehydrogenase (GLDH)	27
2.3.3.2	Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT)	28
2.3.3.3	Aspartat-Amino-Transferase (AST)	28
2.3.3.4	Alkalische Phosphatase (AP)	29
2.3.3.5	Lactatdehydrogenase (LDH)	30
2.3.4	Mineralstoffwechsel	31
2.3.4.1	Calcium (Ca)	31
2.3.4.2	Anorganisches Phosphat (P)	31
2.3.4.3	Magnesium (Mg)	32

2.3.5	Säure-Basen-Haushaltes (SBH)	33
<b>3</b>	<b>Tiere, Material und Methoden</b>	35
<b>3.1</b>	<b>Material</b>	35
3.1.1	Tierbestand	35
3.1.2	Management	35
3.1.2.1	Fütterung	35
3.1.2.2	Haltung	36
3.1.2.3	Melktechnik	37
3.1.2.4	Reproduktion	37
3.1.3	Stichprobe	37
<b>3.2</b>	<b>Methoden</b>	38
3.2.1	Tiergesundheit und Probenentnahme	38
3.2.2	Rückenfettdickenmessung	39
3.2.3	Netto-Säure-Basen-Ausscheidung	39
3.2.4	Blutprobengewinnung und Analyse	40
3.2.5	Übersicht zur Auswertung	41
3.2.6	Statistische Auswertung	42
<b>4</b>	<b>Ergebnisse</b>	43
<b>4.1</b>	<b>Gesundheitsstatus, Leistungs- und Konditionsniveau</b>	43
<b>4.2</b>	<b>Stoffwechselparameter</b>	46
<b>4.2.1</b>	<b>Energiestoffwechsel</b>	46
4.2.1.1	Freie Fettsäuren (FFS)	46
4.2.1.2	Beta-Hydroxy-Buttersäure (BHB)	47
4.2.1.3	Bilirubin	48
4.2.1.4	Cholesterol	50
4.2.1.5	Glucose	51
4.2.1.6	Lactat	52
4.2.1.7	Rückenfett Dicke (RFD)	54
4.2.1.8	Differenz der Rückenfett Dicke (DRFD)	55
<b>4.2.2</b>	<b>Eiweiß- und Muskelstoffwechsel</b>	56
4.2.2.1	Protein	56
4.2.2.2	Albumin	57
4.2.2.3	Harnstoff	59
4.2.2.4	Creatinkinase (CK)	60
4.2.2.5	Kreatinin	61
<b>4.2.3</b>	<b>Leberfunktion</b>	63
4.2.3.1	Glutamatdehydrogenase (GLDH)	63
4.2.3.2	Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT)	64
4.2.3.3	Aspartat-Amino-Transferase (AST)	65
4.2.3.4	Alkalische Phosphatase (AP)	67
4.2.3.5	Lactatdehydrogenase (LDH)	68

<b>4.2.4</b>	<b>Mineralstoffwechsel</b>	70
4.2.4.1	Calcium (Ca)	70
4.2.4.2	Anorganisches Phosphat (P)	71
4.2.4.3	Magnesium (Mg)	72
<b>4.2.5</b>	<b>Säure-Basen-Haushalt (SBH)</b>	73
4.2.5.1	Netto-Säure-Basenausscheidung (NSBA)	73
4.2.5.2	Basen-Säurequotient (BSQ)	75
<b>4.3</b>	<b>Abweichungen der klinisch-chemischen Parameter vom physiologischen Bereich</b>	76
<b>5</b>	<b>Diskussion</b>	79
<b>5.1</b>	<b>Bewertung der Fütterung, Milchleistung, Fruchtbarkeit und Kondition der Versuchstiergruppe</b>	79
<b>5.2</b>	<b>Ergebnisse der Untersuchung bei den klinisch gesunden Tieren</b>	81
5.2.1	Ergebnisse der Energiestoffwechselfparameter bei den peripartal klinisch gesunden Kühen und Färsen	81
5.2.2	Ergebnisse der Eiweiß- und Muskelstoffwechselfparameter bei den peripartal klinisch gesunden Kühen und Färsen	85
5.2.3	Ergebnisse der Leberfunktionsparameter bei den peripartal klinisch gesunden Kühen und Färsen	86
5.2.4	Ergebnisse der Mineralstoffwechselfparameter bei den peripartal klinisch gesunden Kühen und Färsen	88
5.2.5	Ergebnisse zum Säure-Basen-Haushalt bei den peripartal klinisch gesunden Kühen und Färsen	89
<b>5.3</b>	<b>Ergebnisse der Untersuchung bei den erkrankten Tieren</b>	89
5.3.1	Labmagenverlagerung	90
5.3.2	Gebärparese	92
5.3.3	Puerperalstörungen	94
5.3.4	Subklinische Eutererkrankungen	95
5.3.5	Ovarialzysten	96
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung</b>	98
<b>7</b>	<b>Summary</b>	100
<b>8</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	102
<b>9</b>	<b>Anhang</b>	125

## Abkürzungsverzeichnis

a.m.	vormittags	pp	post partum
AP	Alkalische Phosphatase	PMN	neutrophile Granulozyten
ap	ante partum	PU	Puerperalstörungen
AST	Aspartat-Amino-Transferase	PU.F	Färsen mit Puerperalstörungen
BHB	Beta-Hydroxy-Buttersäure	PU.K	Kühe mit Puerperalstörungen
BSQ	Basen-Säure-Quotient	RFD	Rückenfettdicke
Ca	Calcium	SBH	Säure-Basen-Haushalt
CK	Creatinkinase	S	Standardabweichung
d	Tag/ Tage	Tu	untere Toleranzbereich
DRFD	Differenz der Rückenfettdicke	TNF $\alpha$	Tumornekrosefaktor $\alpha$
EKMM	energiekorrigierte Milchmenge	To	obere Toleranzbereich
EBE	Erstbesamungserfolg	TR1	Trockensteheration (8-3 Wo ap)
FE	Festliegen	TR2	Transitfütterung ap (3-0 Wo ap)
FFS	Freie Fettsäuren	TR3	Transitfütterung pp (0-60 d pp)
FMS	Fettmobilisationssyndrom	TS	Trockensubstanz
GES.F	klinisch gesunde Färsen	Wo	Woche/ Wochen
GES.K	klinisch gesunde Kühe	ZTZ	Zwischentragezeit
GGT	Gamma-Glutamyl-Transferase	25 %	1. Quartil
GH	Wachstumshormon	75 %	3. Quartil
GLDH	Glutamatdehydrogenase		
GLU	Glucose		
KBP	kritische biologische Phase		
LDH	Lactatdehydrogenase		
LKV	Landeskontrollverband		
LMV	Labmagenverlagerung		
LMV.F	Färsen mit Labmagenverlagerung		
LMV.K	Kühe mit Labmagenverlagerung		
M	Median		
MA	inapparente Eutererkrankung		
Mg	Magnesium		
MPT	Metabolische Profilttest		
MW	Mittelwert		
NEL	Nettoenergie Laktation		
NSBA	Netto-Säure-Basenausscheidung		
OV	Ovarialzysten		
OV.F	Färsen mit Ovarialzysten		
OV.K	Kühe mit Ovarialzysten		
P	anorganische Phosphat		

## 1 Einleitung

Im besonderen Maße muss der Leiter einer Milchviehanlage in der heutigen Zeit als Unternehmer verstanden werden, der ein hochwertiges Lebensmittel produziert. Um ökonomisch zu wirtschaften, muss dieser bei sinkenden Milchpreisen versuchen, die Kosten der Lebensmittelgewinnung zu minimieren. Maßgebliche Voraussetzungen für eine effektive Milchproduktion sind hohe Milchleistungen, gute Fruchtbarkeit, eine lange Nutzungsdauer und vor allem eine stabile Gesundheit der Milchkühe. So führten tierzüchterische und tierernährungswissenschaftliche Maßnahmen, bedingt durch eine Selektion auf hohe Milchleistung, zu einem beachtlichen genetischen Potenzial der Milchkuh. Dem gegenüber steht die Tatsache, dass steigende Leistungen mit höheren Belastungen des Organismus einhergehen, denen zwangsläufig Grenzen gesetzt sind. So stehen dem positiven ökonomischen Effekt steigender Milchleistungen die negativen ökonomischen Effekte zunehmender stoffwechselbedingter Gesundheits- und Fruchtbarkeitsstörungen gegenüber. Der bedeutendste und auch am schwierigsten zu managende Abschnitt der Laktation einer Milchkuh stellt für den Landwirt der peripartale Zeitraum dar, weil in dieser Zeit die Leistungsanforderungen, die an den Organismus gestellt werden, am größten sind. So wird der peripartale Zeitraum der Hochleistungskuh auch als „Gradwanderung im physiologischen Bereich“ bezeichnet (SACHS 1987). Somit steigen bei zunehmender Leistung der Milchkühe die Anforderungen an den Milchviehhalter die Balance zwischen gesunder Leistung und Leistungsüberforderung durch Optimierung der Haltungs-, Fütterungs- und Managementbedingungen zu waren.

Die Zielstellung dieser Arbeit war die Untersuchung und Darstellung der peripartalen Stoffwechselsituation von hoch leistenden Kühen und Färsen unter guten Managementbedingungen.

Im Vordergrund der Untersuchung standen zwei Fragen:

1. Können Kühe mit Milchleistungen über 10000 Liter einen stabilen Stoffwechsel aufweisen?
2. Welche Unterschiede bestehen im peripartalen Zeitraum zwischen dem Stoffwechselstatus erkrankter und gesunder Tiere?

Die Untersuchung wurde im Rahmen des Forschungsprojektes „Komplexes Leistungs- und Gesundheitsmonitoring in einem nach BSE-Keulung mit heterogenem Tiergut wiederbelegten Milchviehbestand (Projektleiter Prof. Dr. H. Prange)“ des Landes Sachsen-Anhalt in Zusammenarbeit mit dem Zentrum für Tierhaltung und Technik Iden der Landesanstalt für Landwirtschaft und Gartenbau Sachsen-Anhalt sowie der Medizinischen Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig durchgeführt.

## **2 Literaturübersicht**

### **2.1 Stoffwechselsituation und Leistungsanforderungen im peripartalen Zeitraum**

#### **2.1.1 Hochleistung und Gesundheit**

Unter einer Hochleistungskuh versteht man eine Kuh, deren Milchleistung über dem durchschnittlichen Leistungsniveau einer vergleichbaren Population liegt. Derzeit muss in Deutschland eine Kuh als Hochleistungskuh bezeichnet werden, wenn deren Milchleistung bei 9000-10000 kg anzusiedeln ist (ROSSOW 2002a).

Hohe Milchleistungen lassen sich nur bei Gewährleistung eines hohen Futterverzehrs, hoher Einsatzleistung, hoher Persistenz der Leistung und anhaltender Gesundheit der Milchkühe realisieren (ROSSOW 2002a). GIESECKE (1991) beschrieb den Stoffwechsel als einen quantitativen Prozess, bei dem steigende Leistungen gleichzeitig zu steigenden Belastungen führen, denen natürliche Grenzen gesetzt sind. Nach Ansicht des Autors stellt die Darlegung dieser Leistungsgrenzen aufgrund der Komplexität ein nahezu unlösbares Problem dar.

Es ist unumstritten, dass das Risiko des Auftretens von Gesundheits- bzw. Fruchtbarkeitsstörungen mit steigender Herdenleistung wächst (LOTTHAMMER 1981; ROSSOW 2002a; FÜRL 2004). Dieses gesteigerte Risiko spiegelt sich in der durchschnittlichen Nutzungsdauer der Tiere wider. So wird nach LOTTHAMMER (1999b) die Nutzungsdauer der leistungsstarken Milchkuh zu 75% durch Krankheiten und Fruchtbarkeitsstörungen (Zwangsmelzungen) eingeschränkt. Demzufolge kann eine Verlängerung der Nutzungsdauer vor allem durch Senkung der Zwangsmelzungen erreicht werden (ROSSOW 2002a). Aus diesem Zusammenhang und der in der Praxis bislang unzureichenden Beherrschung der Problematik leitet sich die von Tierschützern und Ökologen geübte Kritik im Sinne einer „fragwürdigen Hochleistung“ ab, die nach deren Einschätzung zwangsläufig zu einer Überforderung des Organismus führt (ROSSOW 2002a). Auf der anderen Seite wird die Ansicht vertreten, dass hohe Leistungen und Langlebigkeit durch Zurückdrängung bzw. Ausschaltungen gesundheitlicher Störungen mittels Optimierung der Haltung und Fütterung gleichzeitig möglich sind und sich diese nicht zwingend antagonistisch verhalten müssen (BOSTEDT 1990; GRUNERT 1993; LOTTHAMMER 1999b; STAUFENBIEL 2001; ROSSOW 2002a; ENGELHARDT 2003). So sieht ENGELHARDT (2003) die Problematik hauptsächlich in einem dem genetischen Leistungspotenzial der Tiere nicht entsprechendem Management begründet. Nach Ansicht des Autors können hohe Milchleistungen und Tiergesundheit nur gemeinsam als Ausdruck einer hohen Bedarfsdeckung mit Energie und Nährstoffen gesehen werden. ROSSOW (2003a) führt Störungen des Energie- und Mineralstoffwechsels sowie Störungen des Immunsystems als die metabolischen Hauptprobleme an, welche die Ausgangsbasis für das peripartale Erkrankungsgeschehen bilden. Nach VEERKAMP et al. (2003) gehen höhere Milchleistungen zwangsläufig mit einer stärkeren Belastung der Energiebilanz einher. So untersuchten AEGERHARD et al. (2001a, 2001b) die metabolische Situation von Hochleistungskühen gegenüber Kühen mit geringeren Milchleistungen. Sie konnten sowohl bezüglich der Konzentration von Metaboliten, Mineralstoffen und Hormonen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Hochleistungskühen und den Kontrollkühen als



auch keine Abweichung von den Referenzbereichen nachweisen. Die Autoren folgerten daraus, dass Hochleistungskühe ihren Stoffwechsel grundsätzlich erfolgreich regulieren können und dass diese in gut geführten Betrieben nicht mehr Stoffwechselerkrankungen aufweisen müssen als Kühe mit geringeren Leistungen. Zur Abschätzung der Stoffwechselsituation und als Hilfe zur Diagnose von Stoffwechselerkrankungen in Milchviehherden etablierten sich metabolische Profiltests (MPT) (PAYNE et al. 1987). In Verbindung mit Tierbeurteilungen, der Einbeziehung von Haltungsbedingungen, dem Body-Condition-Scoring bzw. der Rückenfettdickenmessung und Rationsbeurteilungen stellt ein MPT auch heute noch ein sehr nützliches Werkzeug zur Beurteilung der Fütterungssituation sowie peripartaler Erkrankungen dar (VAN SAUN u. WUSTENBERG 1997; KIDA 2002a; FÜRL 2004). Im Zentrum der Betrachtung stehen hierbei der Energie-, Eiweiß-, Mineralstoff- und Spurenelementstoffwechsel sowie der Säure-Basen-Haushalt (FÜRL 2004).

### **2.1.2 Kritische biologische Phase der Milchkuh**

SLANINA und HLINKA (1991) beschrieben den Zeitraum von 60 Tagen vor bis 90 Tagen nach der Geburt als kritische biologische Phase (KBP) der Milchkuh. Die KBP umfasst die gesamte Trockenstehzeit und die erste Phase der Laktation und somit auch die Transitperiode (3 Wo ap bis 3 Wo pp). Dieser Zeitraum wurde von GRUMMER (1995) als Phase mit den größten metabolischen Veränderungen beschrieben.

Nach Angaben von SLANINA und HLINKA (1991) konzentrieren sich 75 Prozent der jährlichen Erkrankungen und Verluste auf den Zeitraum der KBP. Auch nimmt die KBP bzw. die Frühlaktation bezüglich der Reproduktion eine zentrale Stellung ein, da im ersten Laktationsdrittel die Puerperalphase, das Wiederanlaufen der zyklischen Ovaraktivität sowie die Besamung und Konzeption zusammenfallen (STAUFENBIEL u. SCHRÖDER 2004). Beschriebene Krankheitskomplexe, wie z.B. das Fettmobilisationssyndrom, werden als Teilaspekt der KBP bezeichnet (SLANINA u. HLINKA 1991). Um in der Hochträchtigkeit den Glucose- und Proteinbedarf des Fetus zu decken, kommt es sowohl zu Anpassungen des maternalen Kohlenhydrat- und Proteinstoffwechsels als auch zu Veränderungen des Fettstoffwechsels (BELL 1995). Die Ausrichtung des Stoffwechsels an die gesteigerten Anforderungen des Fetus stellt eine essenzielle Vorbereitung für die bedeutenden metabolischen Veränderungen zu Beginn der Laktation dar (BELL 1995). Nach McNAMARA (1991) beginnen die metabolischen Anpassungsprozesse und der Wechsel zur katabolen Stoffwechsellage etwa 30 d ap und steigern sich drastisch unmittelbar post partum. In den ersten Wo pp kommt es zu einem unausweichlichen Konflikt zwischen dem begrenzten Trockensubstanzaufnahmevermögen und dem sprunghaft steigendem Energiebedarf (STAUFENBIEL 1989). Der gesteigerte Energiebedarf ist ursächlich durch eine um ein Vielfaches (5-9 fach) erhöhte Glucoseaufnahme der Milchdrüse bedingt (BELL 1995). Der Milchleistungspeak wird zwischen der 4.-7. Wo pp erreicht, die maximale Futteraufnahme jedoch erst 8-11 Wo pp (STAUFENBIEL 1989, 1997; STAUFENBIEL u. SCHRÖDER 2004). Somit durchlaufen Milchkuhe in den ersten 5 bis 10, Hochleistungskühe

bis 16 Laktationswochen eine Phase der negativen Energiebilanz (STAUFENBIEL u. SCHRÖDER 2004). In dieser Zeit nutzt die Milchkuh körpereigene Energiereserven zum Ausgleich des auftretenden Energiedefizits (GEARHART et al. 1990), was sich im Rückgang der Lebendmasse mit einem Tiefpunkt 5 bis 10 Wo pp widerspiegelt (STAUFENBIEL u. SCHRÖDER 2004). Die Zusammenhänge zwischen Mobilisierung der Körperreserven und der Energiebilanz beschrieb STAUFENBIEL (1993) als Lebendmasse-Energie-Zyklus.

### **2.1.3 Energiestoffwechsel der Hochleistungskuh**

Die Nutzung von Körperfett- und Körperproteinreserven stellt in der Natur eine physiologische Strategie dar, mit deren Hilfe die Stoffwechselleistung gesteigert werden kann (ROSSOW 2004). Bei der Milchkuh kann sich hierbei jedoch leicht eine Entgleisung des Lipidstoffwechsels entwickeln (VERNON 2002). Nach VERNON (2002) und ROSSOW (2004) bestehen die auffälligsten homöorhetischen Veränderungen der Hormonkonzentrationen in einem Anstieg der Konzentrationen von Wachstumshormon (GH), Prolaktin und Glukokortikoiden und einer Abnahme der Konzentrationen von Insulin und Schilddrüsenhormonen. GH stellt ein homöorhetisches Hormon dar, welches die Gluconeogenese stimuliert und die Wirkung von Insulin bei der Lipogenese antagonisiert. Nach VEERKAMP et al. (2003) stellt GH ein Schlüsselhormon beim Wachstum, der Entwicklung sowie bei der Regulierung der Metabolitenverteilung und des Gewebestoffwechsels dar. Glukokortikoide führen, neben einer Steigerung der Gluconeogenese, gemeinsam mit GH zu einer Zunahme der  $\beta$ -adrenergen Rezeptoren in den Adipozyten und somit zu einer Erhöhung der Katecholamin stimulierten Lipolyse (VERNON 2002; ROSSOW 2004). Das peripartal hohe Verhältnis von Wachstumshormonen zu Insulin erlaubt somit die Mobilisierung langkettiger Fettsäuren aus dem Fettgewebe zum Ausgleich des Defizits zwischen Energieaufnahme und Bedarf (DRACKLEY 2002). Die hormonelle Umstellung im peripartalen Zeitraum richtet sich auf die Mobilisation von Körperreserven und eine hohe Syntheseleistung im Euter aus (ROSSOW 2004). Die Hauptfunktionen, welche Insulin bei der Regulation der Glucosehomöostase einnimmt, basieren auf der Stimulation der peripheren Glucoseaufnahme und der Hemmung der Glucosefreisetzung durch die Leber. Auf der anderen Seite ist Insulin das anabole Haupthormon, welches den Stoffwechsel im Fettgewebe reguliert. Es steuert den Glucosetransport, hemmt die Lipolyse und steigert die Lipogenese (VERNON 2002). Während der Früh-laktation (2-4 Wo pp) liegt eine eingeschränkte Ansprechbarkeit des Fettgewebes und der Muskulatur auf Insulin bzw. ein moderater Grad einer Insulinresistenz vor (HOLTENIUS u. TRAVEN 1990; BELL 1995; BELL u. BAUMANN 1997). Des Weiteren geht die beeinträchtigte Ansprechbarkeit der Gewebe auf Insulin mit niedrigen Insulinserumkonzentrationen im peripartalen Zeitraum einher (BELL 1995; VERNON 2002; ROSSOW 2004). Der Zustand der eingeschränkten peripheren Gewebeantwort auf Insulin entwickelt sich bereits ante partum, setzt sich während der Früh-laktation fort und bildet sich zur Laktationsmitte zurück (BELL 1995; BELL u. BAUMANN 1997). Dieser Zustand wird je nach Ausprägung auch als „Diabetes-like-state“ bzw. „relativer Diabetes der Milchkuh“ beschrieben (REID 1993; FÜRL 1997). Primär dient

dieser Stoffwechselstatus der Anpassung an die durch die Laktation hervorgerufene Belastungssituation und führt zur Einsparung von Glucose und Umverteilung der Metaboliten. Eine beeinträchtigte Glucosetoleranz bzw. eine verstärkt auftretende Insulinresistenz konnte bei Kühen mit Labmagenverlagerung, Gebärpause und Fettleber beobachtet werden (HOLTENIUS u. TRAVEN 1990; REID 1993; OHTSUKA et al. 2001). Zu dem konnten OPSOMER et al. (1999b) bei Kühen mit zystischen Ovarerkrankungen eine unzureichende Insulinwirkung feststellen und sahen in dieser einen möglichen Risikofaktor in der Pathogenese der Erkrankung. Vielfältige Faktoren beeinflussen die periphere Insulinwirkung und somit die Glucosekonzentration im Blut. Bei an Gebärpause erkrankten Tieren führte REID (1993) erhöhte Glukokortikoidkonzentration im Blut als Hauptursache für die Insulinresistenz an und OHTSUKA et al. (2001) wiesen Zusammenhänge zwischen der Konzentration des Zytokins TNF- $\alpha$  und der Insulinresistenz bei Milchkühen mit Fettleber nach. Die Autoren stellten je nach Grad der Fettleber eine Hyperglykämie bei den Kühen fest. Das Zytokin TNF- $\alpha$  wird von den Adipozyten sezerniert, steigt mit zunehmender Verfettung der Tiere an, antagonisiert lokal die Insulinwirkung und ruft systemisch eine Insulinresistenz hervor (KUSHIBIKI et al. 2000; VERNON et al. 2001). MOLENTO et al. (2002) sprachen dem Wachstumshormon eine induzierende Wirkung bei der Entstehung einer Insulinresistenz zu. Zu dem entfaltet nach Untersuchungen von BERTELSEN et al. (2001) ein oxidativer Stress ebenfalls einen negativen Einfluss auf die Insulinrezeptoraktivität. Als weiterer Grund für eine bei Wiederkäuern zu beobachtende Insulinresistenz kann die bei den heranwachsenden Tieren abnehmende Rezeptordichte des Glucosetransporters 4 (GLUT4) angeführt werden, welcher eine Schlüsselrolle bei der zellulären Glucoseaufnahme im Muskel- und Fettgewebe einnimmt und durch Insulin stimuliert wird (ABE et al. 2001).

#### **2.1.4 Fettmobilisationssyndrom**

Das Fettmobilisationssyndrom (FMS), auch bezeichnet als Lipomobilisationssyndrom oder Fettlebersyndrom, entwickelt sich kurz vor der Geburt und innerhalb der ersten 3 Laktationswochen (ROSSOW 2003b). Vorwiegend erkranken während der Hochträchtigkeit verfettete Kühe am FMS (FÜRLL 1997). Im Zusammenhang mit dem FMS ist ebenfalls der Begriff des „relativen Diabetes der Milchkuh“ zu nennen, welcher eine unzureichende Insulinwirkung um den Geburtstermin anspricht und somit eine mögliche Rolle bei der Entstehung einer gesteigerten Lipolyse einnimmt (FÜRLL 1997). FÜRLL und KRÜGER (1998) beschrieben die Reaktionskette: Verfettung ante partum – starker Geburtsstress – gesteigerte Lipolyse. Erkrankungen wie z.B. die Labmagenverlagerung, die Gebärpause bzw. das peripartale Festliegen, Ketose, Schweregeburten, Mastitiden, Nachgeburtsverhaltungen, Endometritiden sowie Klauenkrankheiten werden dem FMS zugeordnet (MORROW 1976; FÜRLL 2000; FÜRLL et al. 2002b; FÜRLL 2004). Diese und andere Erkrankungen werden auch als so genannte Auslöserkrankheiten angesehen, welche die peripartale Energieaufnahme verringern und somit die initiale Lipolyse steigern (FÜRLL 1997; ROSSOW 2003b). Charakteristisch für das FMS ist nach Ansicht von ROSSOW (2003b, 2004) die gesteigerte Speicherung von Triglyceriden in den Leberzellen bei Überlastung der

Ausschleusungsmechanismen bzw. der unzureichenden Verwertung der durch die peripartal verstärkte Lipolyse mobilisierten freien Fettsäuren. Die Folgen eines unzureichenden Abbaus bzw. Abtransportes der angefluteten unveresterten Fettsäuren sind eine zunehmende Leberverfettung mit möglicher Leberzellschädigung und eine gesteigerte Ketonkörperbildung. Eine im Rahmen der peripartalen Lipolyse entstehende Fettleber leistet nach Einschätzung des Autors bei der Entstehung von Begleiterkrankungen nur Schrittmacherdienste und stellt bei reiner Leberverfettung ohne Zellschädigungen einen reversiblen Prozess dar. Somit befindet sich die Hochleistungskuh im Grenzbereich zwischen physiologischer und pathologischer Leberverfettung und häufig im Zustand der subklinischen Ketose (ROSSOW 2003b). Klinisch zeigen nach ROSSOW (2003b) am FMS erkrankte Kühe Abgeschlagenheit, eine verminderte Futteraufnahme sowie häufig Symptome einer so genannten Auslöserkrankheit. Des Weiteren sind bei starker Leberzellschädigung wichtige Organfunktionen, wie die Synthese von Proteinen, die Neutralisation toxischer Verbindungen wie Ammoniak und Endotoxine sowie die Gluconeogenese eingeschränkt. Der unter einem belasteten Fettstoffwechsel beeinträchtigte Endotoxinmetabolismus steht nach Ansicht von GOERRES und FÜRLI (2002) in einem engen Zusammenhang mit der Entstehung von Erkrankungen, die dem FMS zuzuordnen sind.

### **2.1.5 Beeinträchtigung des Immunsystems durch die peripartale Stoffwechselsituation**

Die Aktivität des Immunsystems wird in den Wo ap unterdrückt (GOFF 1999). Peripartal zeigen neutrophile Granulozyten eine Beeinträchtigung ihrer Fähigkeit, Bakterien zu töten und zu verdauen (NAGATHA et al. 1988, KEHRLI et al. 1989a). Lymphozyten zeigen eine verminderte Produktion von Antikörpern und haben eine eingeschränkte Fähigkeit, auf mitogene Substanzen zu reagieren (WELLS et al. 1977, ISHIKAWA 1987, KEHRLI et al. 1989b). Die Geburt und das Einsetzen der Laktation bedeuten für die Kuh eine enorme metabolische Belastung (Stress), welche mit einem Mangel an Energie, Nährstoffen und Vitaminen einhergeht und über längere Zeit bestehen bleibt. NONNECKE et al. (2003) untersuchten den Einfluss der physiologischen Belastung zu Beginn der Laktation auf die leukozytären Funktionen. Sie wiesen bei klinisch gesunden Kühen im Vergleich zu mastektomierten Kühen peripartal eine generalisierte Reduktion der Blutleukozytenfunktion nach. Die Autoren sahen in ihren Ergebnissen einen Hinweis auf eine Beeinträchtigung der Leukozytenkapazität durch die physiologischen Anforderungen zu Beginn der Laktation. Laut GOFF und HORST (1997) führt eine negative Protein- und Energiebilanz in der Früh-laktation ebenfalls zu einer Beeinträchtigung des Immunsystems. Bei hochgradigem Energiemangel steigt die Konzentration von Ketonkörpern rasant an. Unter ketotischen Bedingungen zeigen Leukozyten eine verminderte Phagozytosefähigkeit (KLUCINSKI et al. 1988), eine verminderte bakterizide Wirkung (FUKATSO et al. 1996; HOEBEN et al. 1997), niedrigere Zytokinproduktionen (KANDEFER-SZERSZEN et al. 1992) und beeinträchtigte chemotaktische Fähigkeiten (SURIYASATHAPORN et al. 1999). Des Weiteren ist die Anzahl von Leukozyten bei Kühen in ketotischer Stoffwechselsituation im Vergleich zu gesunden Kühen verringert (SURIYASATHAPORN et al. 2000a). Ebenso fanden FRANKLIN et al.

(1991) eine hemmende Wirkung von Ketonkörpern auf die Lymphozytenfunktionen. Zudem wird der Ausschüttung von Stresshormonen zur Geburt und in der ersten Woche der Laktation eine, die Granulozytenfunktion beeinträchtigende bzw. immunsuppressive Wirkung zugeschrieben (GOFF u. HORST 1997; GOFF 1999; DIEZ-FRAILE et al. 2003).

## **2.2 Peri- und postpartale Erkrankungen**

### **2.2.1 Labmagenverlagerung**

Angelehnt an die Übersichtsarbeiten von GEISHAUSER (1995) sowie VAN WINDEN und KUIPER (2003) zur Ätiologie und Pathogenese der Labmagenverlagerung wird nachfolgend auf die wichtigsten Faktoren eingegangen. Die Literaturangaben zur Inzidenz der Labmagenverlagerung variieren zum Teil erheblich. So gaben GEISHAUSER (1995) eine Erkrankungsrate von 0,05-4,4 % und KELTON et al. (1998) für die linksseitige Labmagenverlagerung eine mittlere Häufigkeit von 1,7 % bei einer Spannweite von 0,3-6,3 % an. Bei einer Untersuchung 13 ostdeutscher Milchviehherden stellten FÜRLI et al. (1997) bei Betrieben mit Kühen der Rasse SMR eine mittlere Inzidenz von 3,95 % und bei Betrieben mit überwiegend HF-Anteil eine Erkrankungsrate von 8,2-8,6 % fest. FLEISCHER et al. (2001b) erfassten bei einer retrospektiven Studie in zehn Milchviehherden Sachsens eine mittlere Erkrankungsrate von 1,1 %. Die Labmagenverlagerung ist eine Faktorenkrankheit. Laut CONSTABLE et al. (1992) und SHAVER (1997) stellt der erste Monat pp bzw. die Transitperiode die Phase mit dem größten Erkrankungsrisiko dar. Diese Aussage deckt sich zum einen mit den Ergebnissen von POIKE und FÜRLI (1998), welche 70 Prozent der Labmagenverlagerungen innerhalb der ersten 4 Wo pp diagnostizierten und zum anderen mit den Befragungen von STENGÄRDE und PHERSON (1998), nach denen die meisten Erkrankungen innerhalb der ersten 2 Wo pp auftreten. DIRKSEN (1961) und CONSTABLE et al. (1992) beschrieben eine Häufung der Labmagenverlagerungen bei Kühen mit steigendem Alter. Auch STENGÄRDE und PHERSON (1998) wiesen auf eine erhöhte Inzidenz bei multiparen gegenüber primiparen Kühen hin. Dem gegenüber stehen die Ergebnisse von POIKE und FÜRLI (1998), welche eine mehrheitliche Tendenz zur Erkrankung von Färsen feststellten. Sie erklärten sich diesen Unterschied mit einem gehäuftem Auftreten von Geburtsstörungen. CORREA et al. (1993) zeigten in ihrer Untersuchung, dass das Risiko einer Labmagenverlagerung bei Kühen mit Geburtsstörungen 2,3-mal höher ist, (OR 2,3) als bei Kühen mit normaler Geburt. Die Ergebnisse demonstrierten ebenfalls, dass Faktoren, wie Zwillingsgeburten (OR 10,5) und männliche Kälber (OR 6), das Auftreten von Geburtsstörungen fördern und somit indirekt auf das Risiko, an einer Labmagenverlagerung zu erkranken, wirken. Die von FÜRLI und KRÜGER (1998) beschriebenen Untersuchungsergebnisse unterstreichen den Einfluss dieser geburtsbedingten Faktoren. Die zwei bedeutendsten Vorbedingungen für die Entstehung einer Labmagenverlagerung sind laut DIRKSEN (1961), VÖRÖS und KARSAI (1987) sowie CONSTABLE et al. (1992) ein verminderter Ingestatransport in den Dünndarm, hervorgerufen durch eine gestörte Labmagenmotilität, und eine vermehrte Gasansammlung im Abomasum. So steigern die Faktoren das Erkrankungsrisiko, die zu einer Hemmung der Labmagenmotilität und zu einer

gesteigerten Gasansammlung im Abomasum führen. Laut SVENDSEN (1970) wirken sich hohe Konzentrationen von flüchtigen Fettsäuren im Pansen und Labmagen negativ auf die Labmagenmotilität aus. Sowohl POULSEN (1974) als auch POULSEN und JONES (1974a) beschrieben einen negativen Einfluss einer alkalotischen Stoffwechsellaage auf die Entleerungsrate und somit die Motilität des Labmagens. Die negativen Auswirkungen von Endotoxinen auf die Motilität haben VLAMINCK et al. (1985), SUSTRONCK (1998) und KAZE et al. (2004) in ihren Versuchen nachgewiesen. Nach POULSEN und JONES (1974b) führen auch verringerte Ca-Konzentrationen im Serum zu einer negativen Beeinflussung der Labmagenmotilität. Dies wird unterstrichen durch die Ergebnisse von CORREA et al. (1993), welche einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Gebärpause und dem Erkrankungsrisiko einer Labmagenverlagerung (OR 2,3) nachwiesen. MADISON und TROUT (1988) fanden erst bei einer Ca-Konzentration unter 1,2 mmol/l einen negativen Effekt auf die Motilität und schlossen daraus, dass Calcium wahrscheinlich über einen anderen Wirkungsmechanismus fördernd auf die Entwicklung einer Labmagenverlagerung wirkt, wie z.B. durch eine Hemmung der Säuresekretion im Labmagen. Diese wurde bei Untersuchungen von PUSCAS et al. (2001) im Magen von Menschen unter Hypokalzämie festgestellt. Es werden zwei mögliche Wege der Entstehung von Gasansammlungen im Labmagen diskutiert. Auf der einen Seite kamen SARASHINA et al. (1990) zu dem Schluss, dass das Gas im Abomasum aus der Pansenflüssigkeit stammt und zum anderen besteht die Möglichkeit einer Gasproduktion im Labmagen selbst. Laut VAN WINDEN et al. (2002) ist eine erhöhte bakterielle Fermentation im Abomasum und eine damit einhergehende Steigerung der Gasproduktion erst ab einem pH-Wert von 5,5 oder höher möglich. Sie stellten in ihrer Untersuchung einen anhaltenden pH-Anstieg in den ersten 3 Wochen post partum fest und sahen darin einen möglichen Einflussfaktor bei der Entstehung einer Labmagenverlagerung. Post partum geraten Milchkühe unweigerlich in eine negative Energiebilanz, welche durch ein Ungleichgewicht zwischen Energieverlusten über die Milch und unzureichende Energieaufnahme über das Futter begründet ist. Sowohl COPPOCK (1974) als auch LOTTHAMMER (1992) konnten eine positive Beziehung zwischen dem Auftreten von Labmagenverlagerungen und der Höhe der Milchleistung feststellen. Das für an Ketose erkrankte Kühe beschriebene Risiko (CORREA et al. 1993), an einer Labmagenverlagerung (OR 13,8) zu erkranken, und die nachgewiesene Beziehung zur Höhe der Milchleistung weisen auf die Bedeutung des Energiestoffwechsels als Risikofaktor hin. FÜRLI und KRÜGER (1998) ordneten die geburtsnahe Labmagenverlagerung dem Fettmobilisationssyndrom zu und beschrieben die Reaktionskette wie folgt: Verfettung ante partum – starker Geburtsstress – gesteigerte Lipolyse. Eine gesteigerte Lipolyse wirkt sich auf die Belastung des Leberstoffwechsels aus und spiegelt sich in den klinisch-chemischen Parametern des Energiestoffwechsels und den Leberfunktionsparametern wider. Dies bestätigen auch die Ergebnisse von REHAGE et al. (1996), die bei Kühen mit Labmagenverlagerung neben gesteigerten AST-Aktivitäten im Serum Leberverfettungen feststellten. Nach der Geburt ist laut RUKKWAMSUK et al. (1999) die Futteraufnahme von Kühen mit ausgesprochen guter Kondition vermindert, was zum einen die negative

Energiebilanz verstärkt, und zum anderen eine verminderte Füllung des Pansens zur Folge hat. Dies stellt laut DIRKSEN (1961) eine Voraussetzung für eine mögliche Verlagerung des Labmagens dar. Die Bedeutung der Körperkondition wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Es wird sowohl eine erniedrigte Körperkondition (JACOBSEN 1995) als auch eine erhöhte Körperkondition (CAMERON et al. 1998; FÜRLI u. KRÜGER 1998) als Risikofaktor angesehen. Andere Autoren wie GEISHAUSER et al. (1998) konnten keinen Zusammenhang zwischen der Körperkondition und der Wahrscheinlichkeit einer Labmagenverlagerung feststellen. Einen wichtigen Einfluss auf das Risiko einer Labmagenverlagerung hat neben den erwähnten Faktoren auch die Fütterung der Kühe, insbesondere in der Transitperiode. Auf diese Faktoren wird im Weiteren nicht näher eingegangen, sondern auf die Artikel von SHAVER (1997) sowie VAN WINDEN und KUIPER (2003) verwiesen.

### **2.2.2 Gebärparese**

Die Gebärparese zählt noch immer zu den bedeutendsten Stoffwechselstörungen bei den Milchkühen (BENDER 2003; HORNER u. STAUFENBIEL 2004). Nach Ansicht von FÜRLI et al. (2002c) kann die Gebärparesemorbidität auch heute noch mit 2 bis 5 % beziffert werden. Hingegen stieg nach MALZ und MEYER (1992) die Inzidenz der hypokalzämischen Gebärparese in den letzten 20 Jahren parallel mit der Steigerung der Milchleistung auf 6-10 % an. Klinisch sieht man neben dem eigentlichen Festliegen auch oft stehende Tiere mit schwankendem Gang, Zittern am ganzen Körper, verminderter Vormagentätigkeit und Fressunlust (HORNER u. STAUFENBIEL 2004). Es werden verschiedene Ausprägungsformen der Gebärparese unterschieden, die ihre Ursache in einer Störung des Mineralstoffwechsels haben. So unterschieden SEIDEL und SCHRÖTER (1975) zum einen eine hypokalzämisch-hypophosphatämische und zum anderen eine rein hypophosphatämische Form. Erstere entspricht dem klassischen Bild der Gebärparese, und Letztere wird nach HALLGREN (1964) auch als atypische Form des Festliegens bezeichnet. In zunehmendem Maße konnte in der Vergangenheit festgestellt werden, dass der Anteil festliegender Rinder aufgrund reiner Hypokalzämie gegenüber Tieren mit ausgeprägter Konzentrationsabnahme des anorganischen Phosphats rückläufig ist (MALZ u. MEYER 1992; FÜRLI et al. 2002c). Zum Zeitpunkt der Geburt ist die Calcium- und Phosphorbilanz geprägt durch eine schnelle Abgabe großer Mengen von Ca und Phosphor über die Kolostralmilch (KUME et al. 2003). Dem steht eine langsame Resorption von Ca über den Darm und eine langsame Mobilisierung von Ca-Reserven aus dem Knochen gegenüber. Aus diesem Zusammenhang geht hervor, dass bei steigender Milchleistung und steigender Milcheinsatzleistung das Risiko, an einer Gebärparese zu erkranken, zunimmt (KOLB 1979; BOSTEDT u. BLESS 1993; SALEWSKI 1997; KUME et al. 2003). BLUM und FISCHER (1974) stellten fest, dass die Ca-Verluste bei an Gebärparese erkrankten Tieren im Vergleich zu gesunden Tieren nicht höher sind und schlussfolgerten daraus, dass eine Hypokalzämie nicht primär die Folge einer negativen Ca-Bilanz ist. Die Ursache der Erkrankung liegt vielmehr im Unvermögen der homöostatischen Regulationsmechanismen, den Ca-Haushalt beim Einsetzen der Laktation zu regulieren

(BLUM u. FISCHER 1974; GOFF u. HORST 2004). Für die Aufrechterhaltung des Calcium- und Phosphatstoffwechsels sind die drei Hormone Parathormon, Calcitonin und 1,25-Dihydroxy-Cholecalciferol (Vitamin D) verantwortlich (BLUM u. FISCHER 1974; WEISS 1993; THUN 1993). Als Risikofaktoren einer Erkrankung müssen eine peripartal metabolische Alkalose (GOFF et al. 2004; GOFF u. HORST 2004), eine hohe Kaliumkonzentration in der Trockensteherration (SALEWSKI 1997; ROSSOW 2002b; GOFF u. HORST 2003, 2004), eine Verfettung ante partum (MORROW 1976; SALWESKI 1997), eine gesteigerte peripartale Lipolyse (GREUPNER et al. 1977; BENDER 2003), sowie das Alter der Kühe (DISHINGTON 1974; RAMBERG et al. 1976; SCHRÖTER u. SEIDEL 1976; KUME et al. 2003) angegeben werden. Im Folgenden wird auf die einzelnen Risikofaktoren und deren Wirkungsweise näher eingegangen. Eine metabolische Alkalose hemmt die Calciummobilisierung aus dem Knochen sowie Resorption aus dem Darm und beeinträchtigt somit die Aufrechterhaltung der Calciumhomöostase. Hingegen wirkt sich eine azidotische Stoffwechsellage ante partum positiv auf die Ca-Konzentration sub partu aus (KOLB 1979; FÜRLI et al. 2002a). Vermittelt wird diese Wirkung über die pH-Wert abhängige Parathormonsekretion und Parathormonwirkung an den Erfolgsorganen. (ROSSOW 2002b; GOFF et al. 2004; GOFF u. HORST 2004). Unter azidotischen Verhältnissen im Organismus kann Calcium aufgrund einer höheren Löslichkeit besser aus dem Darm resorbiert werden (WANG et al. 1994). Des Weiteren nimmt unter denselben Bedingungen die Löslichkeit von Hydroxylapatitkristallen im Knochen zu. Hohe Kaliumkonzentrationen in der Trockensteherrationen wirken sich nachweislich negativ auf das Erkrankungsrisiko aus (SALEWSKI 1997). Auf der einen Seite führen sie zu einer metabolischen Alkalose und auf der anderen Seite vermindern sie die Mg-Verdaulichkeit (ROSSOW 2002b; GOFF u. HORST 2003, 2004). Mg steigert die Parathormonsekretion, fördert die Ca-Mobilisierung aus dem Knochen und erhöht die Bildung stoffwechselaktiver Vitamin-D-Metaboliten in der Niere. Demnach wirken sich zu geringe Mg-Konzentrationen in der Trockensteherration bzw. eine Hypomagnesämie stets negativ auf die Ca-Konzentration im Blutserum aus (SALEWSKI 1997; ROSSOW 2002b). Kühe, die zum Zeitpunkt der Geburt überkonditioniert sind, erkranken häufiger an Hypokalzämie bzw. Milchfieber als Kühe mit moderater Körperkondition (MORROW 1976; SALWESKI 1997). Laut GARDNER und PARKER (1973) und RUKKWAMSUK et al. (1999) ist die Futteraufnahme und die damit verbundene Ca-Aufnahme von Kühen in ausgesprochen guter Kondition in der Nachgeburtsperiode vermindert. Diese Tatsache und der sprunghafte Anstieg des Ca-Bedarfes in dieser Phase könnte eine Erklärung für die gehäufte Erkrankung überkonditionierter Kühe sein. Eine verstärkte Lipolyse führt zu einer Umlagerung von Calcium aus dem Plasma ins Körperfett und bewirkt somit ein Absinken der Serumkonzentrationen (BENDER 2003). Untersuchungen von SCHRÖTER und SEIDEL (1976) haben gezeigt, dass die Wiederanstiegszeit der Ca-Konzentration eine Altersfunktion ist, und somit die alternde Kuh durch die abnehmende Fähigkeit der schnellen Mobilisierung des biologisch aktiven Ca für die hypokalzämische Gebärparese prädisponiert ist. Auch andere Autoren (DISHINGTON 1974; RAMBERG et al. 1976) bestätigen den Einfluss des



Alters als bedeutenden Risikofaktor. Eine Früherkennung einer Gebärparesengefährdung ist nach Sicht von FÜRLLE et al. (2002a) nur bedingt möglich, da klinisch-chemische ebenso wie klinische Veränderungen erst sehr kurzfristig eintreten. Dies steht im Einklang mit den Aussagen von SEIDEL und SCHRÖTER (1975) die eine Manifestation der Erkrankung innerhalb von 8 Stunden beschrieben und den Ca- und P-Konzentrationen im Serum zwar einen differenzialdiagnostischen aber keinen frühdiagnostischen Wert zugestanden.

### **2.2.3 Puerperalstörungen**

Nach GRUNERT (1996) wird als Puerperium der Zeitabschnitt vom physiologischen Abgang der Nachgeburt bis zur Rückbildung der Geschlechtsorgane auf ihre anatomische und funktionelle Ausgangssituation angesehen. Bei gestörten Lösungsvorgängen ist nach GRUNERT (1996) der Übergang von der Nachgeburtphase zum Puerperium klinisch nicht nachweisbar und somit beginnt das Puerperium definitionsgemäß 6 Stunden post partum. Treten Verzögerungen und klinische Abweichungen beim Verlauf der Rückbildungsprozesse des Uterus und der Cervix auf, so spricht man von einem gestörten Puerperium. Als Puerperalstörungen werden in dieser Arbeit Erkrankungen des Uterus angesprochen, welche mit einem unphysiologischen Ablauf der Rückbildungsprozesse einhergehen, wie z.B. Uterusatonie, Lochiometra und die Endometritis (puerperalis). KELTON et al. (1998) gaben für die Metritis eine mittlere Erkrankungsinzidenz von 10,1% bei einer Spannweite von 2,2-37,3 % an. FLEISCHER et al. (2001a, 2001b) fanden eine Erkrankungsinzidenz von 23,6 %. LEWIS (1997) verwies auf die Schwierigkeiten der Interpretation von Daten zu infektiösen Erkrankungen des Uterus aufgrund häufig fehlender Angaben der Untersucher zur Diagnosestellung. Störungen des Puerperalverlaufes können zu einer uterinen Infektion unterschiedlichen Schweregrades führen. Der Begriff der uterinen Infektion bezeichnet die Kontamination der Gebärmutter mit ubiquitär vorkommenden, unspezifischen, pathogenen Erregern (LEWIS 1997). DOHMEN et al. (1995) sowie BONDURANT (1999) gaben an, dass es bei über 90 % der Abkalbungen zu einer bakteriellen Kontamination des Uterus kommt. Ein hoher Prozentsatz der Kühe entwickelt im Verlauf des Puerperiums eine milde nicht pathologische Endometritis (GRIFFIN et al. 1974), was im Rahmen des Involutionsprozesses einen physiologischen Vorgang darstellt (BAIER u. BERCHTOLD 1984). Die Kapazität der körpereigenen Abwehr gegenüber den Noxen ist entscheidend für den weiteren Verlauf des Puerperiums (BAIER u. BERCHTOLD 1984; AHLERS u. GRUNERT 1993). Zu den körpereigenen Abwehrmechanismen gehören die Nachgeburtswehen bzw. die Gebärmuttermotorik, die Uterusinvolution, ein nach außen gerichteter Sekretfluss, der zervico-vaginale Mukus, der Schamschluss sowie zelluläre und humorale Faktoren des Immunsystems (GRUNERT 1996; AURICH u. GRUNERT 1996; BONDURANT 1999). Prädisponierend auf die Erkrankungsinzidenz wirken Faktoren, welche diese natürlichen Abwehrmechanismen und das Immunsystem beeinträchtigen. So wird beispielsweise das Immunsystem negativ durch die negative Energie- und Proteinbilanz in der Frühlaktation beeinflusst (GOFF u. HORST 1997). Wie bereits beschrieben, wird auch die Endometritis dem FMS zugeordnet (MORROW 1976; FÜRLLE 2000; FÜRLLE et al. 2002b;

FÜRL 2004). Als weitere Risikofaktoren für das Auftreten einer Endometritis wurden von verschiedenen Autoren Nachgeburtsverhaltungen (CORREA et al. 1990, 1993; PEELER et al. 1994; FLEISCHER et al. 2001b; BRUUN et al. 2002), Schweregeburten (CORREA et al. 1993; PEELER et al. 1994; BRUUN et al. 2002), Totgeburten (MARKUSFELD 1984; CORREA et al. 1993) sowie das Auftreten von Ketosen (CORREA et al. 1993) beschrieben. Die ersten drei genannten Faktoren führen zu einer größeren Schädigung des Gewebes (Uterus/Cervix/Vagina) und zu einem gesteigerten Bakterieneintrag in das Uteruslumen und somit zu einer Beeinträchtigung der Rückbildungsprozesse. Nach Ansicht von KUDLAC (1982, 1991) führt eine zu intensive Fütterung (Protein/Energie) in der Trockenstehperiode zur Entstehung subklinischer Azidosen und Ketosen, welche die Funktionalität der Nebennierenrinde überbeanspruchen und somit die Funktionen des Sexualgeschehens belasten. Die Folgen dieser Stoffwechselstörungen sind nach Meinung des Autors Wehenschwäche, Tendenz zur Gebärmutteratonie, unspezifische Gebärmutterentzündungen und eine Verlangsamung der Involution. Auch MARKUSFELD (1984, 1985) stellte fest, dass das Risiko postpartaler Uteruserkrankungen mit einer Überfütterung und Verfettung vor der Kalbung zusammenhängt. Der Phagozytoseaktivität (zelluläre Immunabwehr) wurde bereits von VANDEPLASSCHE (1981) bei der Heilung von Uterusinfektionen eine große Bedeutung zugeschrieben. Die Untersuchungen von CAI et al. (1994) zeigten, dass Kühe mit antepartal verminderter Superoxidproduktion der Blutneutrophilen post partum vermehrt an Endometritis erkrankten. KLUCINSKI et al. (1995) wiesen bei induzierter Endometritis eine verminderte bakterizide Kapazität uteriner neutrophiler Granulozyten (PMN) nach. Ergebnisse von MATEUS et al. (2002) zeigten, dass die spontane Heilung einer puerperalen Endometritis mit einer Steigerung der Phagozytosekapazität uteriner PMN und mit einer Steigerung der Bildung reaktiver Sauerstoffmetaboliten durch Blut-PMN einhergeht. Die Autoren folgerten daraus, dass eine verminderte funktionelle Kapazität von PMN in der 1. Wo pp die Anfälligkeit für eine Endometritis erhöht. ZERBE et al. (2002) untersuchten den Einfluss infizierter Lochien auf das Erscheinungsbild und das funktionelle Leistungsvermögen isolierter Granulozyten. Die neutrophilen Granulozyten wiesen eine nur leicht beeinträchtigte Verdauungsfähigkeit, hingegen eine starke Depression der Superoxidproduktion auf. Die Autoren zogen aus den Ergebnissen ihrer Untersuchung den Schluss, dass sowohl die beteiligten Bakterien bzw. deren Produkte als auch das uterine Milieu einen direkten Einfluss auf die Funktion der eingewanderten PMN nehmen. Am häufigsten wird *Arcanobacterium pyogenes* entweder allein oder gemeinsam mit anderen Bakterien aus infizierten Lochien isoliert (LEWIS 1997; MATEUS et al. 2002). Bereits FARIN et al. (1989) sahen *Arcanobacterium pyogenes* als bedeutendsten Erreger in der Genese einer puerperalen Infektion an, welcher sich durch seine Beständigkeit gegenüber und durch seine synergistischen Effekte mit gramnegativen Bakterien auszeichnet. Eine Uterusinfektion verlängert die uterine und zervicale Involution nachweislich (SLAMA et al. 1991; MATEUS et al. 2002; LEBLANC et al. 2002). Eine Altersabhängigkeit zum Erkrankungsrisiko stellten BRUUN et al. (2002) in einer retrospektiven Studie fest. Sie schlussfolgerten, dass das Risiko für eine Metritis bei Erstgebärenden und Kühen mit drei

oder mehr Geburten am höchsten ist. Eine Beziehung zwischen der Milchleistung und dem Auftreten von Endometritiden wurde mehrheitlich von den Autoren verneint (BIGRAS-POULIN et al. 1990; GRÖHN et al. 1995; FLEISCHER et al. 2001a). Im Gegensatz dazu fanden GRÖHN et al. (1990) eine positive Korrelation zwischen der frühen Metritis (bis Tag 42) und der vorangegangenen Laktationsleistung.

#### **2.2.4 Mastitis**

Mastitiden beim Rind stellen immer noch die Erkrankung mit den größten ökonomischen Verlusten in der Milchwirtschaft dar (BENITES et al. 2002, PYÖRÄLÄ 2002; KLUG u. REHBOCK 2004a). Die Inzidenz klinischer Mastitiden wurde von KELTON et al. (1998) mit 14,2 % angegeben. Dem gegenüber konnten KLAAS et al. (2003) innerhalb der ersten 42 d pp bei 11% der Kühe klinische Mastitiden und 33,6% subklinische Mastitiden diagnostizieren. Wie bei den meisten Infektionskrankheiten hängt auch das Risiko einer Mastitiserkrankung von mehreren Faktoren ab. Diese können nach GRUNERT (1996) in kuhassoziierte, erregerssoziierte und umweltbedingte Faktoren unterschieden werden. Die Überwindung der Abwehrmechanismen des Euters stellt sowohl für obligate als auch fakultative Mastitiserreger die Grundvoraussetzung für eine Infektion dar. Diese Abwehrmechanismen setzen sich aus mechanischen, durch den Aufbau des Euters bedingten Faktoren, und zum anderen aus Faktoren der angeborenen und erworbenen Immunität zusammen. Die angeborene Immunität unterscheidet auf der einen Seite zelluläre Komponenten, wie die Phagozyten, und auf der anderen Seite humorale Faktoren, welche das Lactoferrin, Lysozym, das Lactoperoxidase-Thiocyanate-Hydroperoxid-System und das Komplementsystem beinhalten (KREMER et al. 1990). Faktoren, welche diese Abwehrmechanismen beeinträchtigen, steigern somit das Risiko einer Eutererkrankung. In diesem Zusammenhang sind peripartal vor allem ein ausgeprägter Energiemangel bzw. eine ketotische und azidotische Stoffwechsellaage zu nennen, die neben direkten Auswirkungen auf das Immunsystem zu einer vermehrten Anschwemmung von Endotoxinen führen, welche sich ihrerseits nachteilig auf die immunologische Abwehr auswirken (GOFF u. HORST 1997; GOFF 1999; FÜRLI et al. 2002b; GOERRES u. FÜRLI 2002; ROSSOW 2002a, 2003c; KLUG u. REHBOCK 2004b; FÜRLI 2004). Abhängig vom Infektionsverlauf kommt es zur Ausbildung einer klinischen oder subklinischen Mastitis. Letztere ist durch fehlende klinische Symptome und durch eine Erhöhung der Zellzahlen charakterisiert. Die somatischen Milchzellen haben eine protektive Funktion gegen Infektionen der Milchdrüse. In einer gesunden Milchdrüse befinden sich mehr als  $10^5$  somatische Zellen/ml Milch, vor allem Makrophagen, Lymphozyten und wenige Neutrophile. In einer infizierten Milchdrüse nimmt der Anteil der neutrophilen Granulozyten infolge Einwanderung auf mehr als 95 Prozent zu, was mit einem Anstieg der somatischen Zellzahlen auf mehr als  $10^6$  Zellen/ml einhergeht (KEHRLI u. SHUSTER 1994). Sowohl die Qualität als auch die Quantität polymorphkerniger Granulozyten sind entscheidende Faktoren der Abwehrmechanismen des Euters zum Schutz vor klinischer Erkrankung (CAI et al. 1994; BURVENICH et al. 1994; SURIYASATHAPORN et al. 2000b; PAAPE et al. 2002). Die Gruppe mit dem größten

Erkrankungsrisiko stellen hoch leistende Kühe im peripartalen Zeitraum dar (PYÖRÄLÄ 2002; SURIYASATHAPORN et al. 2000b). Diese Tatsache betont die Auswirkungen einer beeinträchtigten immunologischen Abwehr auf die Resistenzlage des Euters. DOSOGNE et al. (2001) untersuchten die bakteriziden Eigenschaften von Blut- und Milchleukozyten im Verlauf der Laktation. Sie stellten einen um 60% verminderten Milchzellgehalt während der Früh-laktation gegenüber der Laktationsmitte sowie eine sowohl im Blut als auch in der Milch verringerte bakterizide Kompetenz der polymorphkernigen Granulozyten fest. Zum Einfluss des Milchleistungsniveaus auf die Mastitisgefährdung liegen kontroverse Aussagen vor. GRÖHN et al. (1995) konnten eine gesicherte Beziehung zwischen der Mastitisinzidenz und der Milchleistung der vorangegangenen Laktation sichern. FLEISCHER et al. (2001a) fanden hingegen nur eine mögliche Beziehung, und AEGERHARD et al. (2001b) konnten keinen Unterschied zwischen Mastitishäufigkeit und Milchleistungsniveau feststellen. GRÖHN et al. (1995) ermittelten für Kühe mit mehr als zwei Laktationen ein um den Faktor 1,5 erhöhtes Risiko an Mastitis zu erkranken.

### **2.2.5 Ovarialzysten**

Zur Ätiologie und Pathogenese der zystischen Ovarerkrankungen existieren zahlreiche Übersichtsartikel jüngerer und älteren Datums, in denen die vorhandene Literatur ausführlich aufgeführt und diskutiert wird. Beispielhaft seien hier die Arbeiten von KESLER und GARVERICK (1982), GARVERICK (1997) und KLUG et al. (2002) erwähnt. Als Ovarialzyste wird ein Follikel mit einem Durchmesser von mindestens 2,5 cm bezeichnet, der unter Abwesenheit eines Gelbkörpers 10 Tage oder länger persistiert. Zysten werden aufgrund ihrer Morphologie in Follikel-Thekazysten und Follikel-Luteinzysten unterteilt. GARVERICK (1997) beschrieb Ovarialzysten als dynamische Strukturen, deren Entwicklung und Lebensspanne mit einer beeinträchtigten hypothalamisch-hypophysären Ovarfunktion assoziiert ist. Die zystische Ovardegeneration stellt in der frühen postpartalen Periode eine der bedeutendsten Fruchtbarkeitsstörungen bei laktierenden Milchkühen dar. Neben klinischen Ovarbefunden zeigen betroffene Tiere nach WATSON und CLIFF (1997) häufig unregelmäßiges bzw. fehlendes Brunst- oder nymphomanes Verhalten. Die Literaturangaben zur Inzidenz der Ovarialzysten variieren sehr stark. KELTON et al. (1998) berichteten über eine durchschnittliche Erkrankungshäufigkeit von 8 % mit einer Spannweite von 1-16 Prozent. Während der frühen postpartalen Periode treten nach KESLER und GARVERICK (1982) die meisten Ovarialzysten auf, von denen sich 60% spontan zurückbilden. Dem gegenüber bilden sich Zysten, die nach der ersten Ovulation entstanden sind, nur zu 20 % spontan zurück. Die Wahrscheinlichkeit, dass sich bei Kühen, die bereits in der frühen postpartalen Periode Zysten entwickelt haben, erneut Zysten ausbilden, ist laut Untersuchungen von LOPEZ-GATIUS et al. (2002) um den Faktor 36,6 erhöht. Dies deckt sich mit den Aussagen von HAMILTON et al. (1995), nach denen zurückgebildete Ovarialzysten zumeist durch neue Zysten ersetzt werden. Nach PATE (1999) kann die Entwicklung eines Follikels in zwei unterschiedliche Phasen unterteilt werden. Zum einen in eine Frühe Gonadotropin unabhängige Phase, über deren Regulation bislang wenig bekannt

ist, und zum anderen in eine Späte durch Gonadotropine (LH, FSH) regulierte Wachstumsphase. Der Autor betont die Wichtigkeit zu verstehen, dass alle metabolischen Veränderungen an jeder Stelle in diesen Wachstumsphasen sowohl über einen direkten Einfluss auf die Ovarien als auch über eine Beeinträchtigung der Gonadotropinfreisetzung negativ Einfluss nehmen können. Die zwei Hauptfaktoren, die in der Literatur als ursächlich für die Entstehung von Ovarialzysten angesprochen werden, sind nach GARVERICK (1997) zum einen endokrine Imbalancen der Hypothalamus-Hypophysenachse und zum anderen die Ausprägung der postpartalen negativen Energiebilanz (ARBEITER et al. 1990; RUEGG et al. 1992; PATE 1999). Eine negative Energiebilanz geht mit erniedrigten Serumkonzentrationen von Insulin und IGF-1 einher, welche einen stimulierenden und proliferativen Effekt auf die Follikelzellen aufweisen und bei unzureichender Konzentration die Ovarialfunktionen negativ beeinflussen (NEBEL u. MCGILLIARD 1993; SPICER et al. 1993; PATE 1999). CANFIELD und BUTLER (1991) kamen zu dem Schluss, dass die Energiebilanz möglicherweise sowohl durch eine Modulation der LH-Sekretion als auch durch eine Beeinträchtigung der LH-Sensitivität der Ovarien auf das Einsetzen der ovulatorischen Zyklen Einfluss nimmt. BRITT (1992) stellte die Hypothese auf, dass eine negative Energiebilanz die frühe Wachstumsphase der Follikel beeinträchtigt, die 1-3 Monate nach der Geburt zur Ovulation gelangen. Die Wirkung der Rückenfettdicke sowie der Veränderung der Rückenfettauflage auf das Erkrankungsrisiko waren Gegenstand einiger Versuchsansätze. Die Untersuchungen von GEARHART et al. (1990) und MÖSENFECHEL et al. (2000) kamen zu dem gemeinsamen Ergebnis, dass peripartal überkonditionierte Kühe signifikant häufiger an Ovarialzysten erkrankten als andere. Die Ergebnisse von LOPEZ-GATIUS et al. (2002) haben gezeigt, dass ein Anstieg der Körperkondition um eine BCS-Einheit innerhalb der letzten 60 Tage vor der Geburt das Risiko einer Ovarialzystenerkrankung um das 8,4 fache steigert. ENGELHARDT und FISCHER (1999) fanden heraus, dass Zystentiere vor der Kalbung deutlich mehr Körperfett mobilisieren als andere, post partum hingegen kein Unterschied zu den gesunden Tieren besteht. Auch MÖSENFECHEL et al. (2000) stellten post partum keinen Zusammenhang zwischen der Rückenfettdickenabnahme und der Ovarialzystenfrequenz fest. Die Auswirkung hoher Milchleistungen als Risikofaktor für die Entstehung von Ovarialzysten wird in der Literatur kontrovers diskutiert. NANDA et al. (1989) stellten keinen Zusammenhang zwischen hoher Milchleistung und dem Auftreten von Ovarialzysten fest. Hingegen wiesen GRÖHN et al. (1994), HEUER et al. (1999) und FLEISCHER et al. (2001a) eine eindeutige Beziehung zwischen Erkrankungsinzidenz und Milchleistung nach.

## **2.3 Stoffwechselcharakteristika im peripartalen Zeitraum**

### **2.3.1 Energiestoffwechsel**

#### **2.3.1.1 Freie Fettsäuren (FFS)**

Als FFS werden unveresterte Monocarbonsäuren mit zehn oder mehr Kohlenstoffatomen bezeichnet (FÜRL 1989). Der Großteil der Fettsäuren beim Rind wird im Fettgewebe und nicht wie beim Menschen und dem Hund in der Leber synthetisiert (BELL 1980). Deswegen sind Wiederkäuer auch nur in geringem Maße fähig, in der Leber synthetisierte Triglyzeride über VLDL ins Blut auszuschleusen (PULLEN et al. 1990; DRACKLEY 2002). Die postpartale negative Energiebilanz, hervorgerufen durch eine reduzierte Futteraufnahme und das Einsetzen der Laktation, wird durch eine Mobilisierung von Körperfett kompensiert, und führt somit zu einer Freisetzung von FFS, welche für die Kuh die Hauptquelle der verfügbaren Energie in dieser Zeit darstellen (DRACKLEY 2002). Die nicht veresterten Fettsäuren werden ins Blut abgegeben, dort an Serumalbumin gebunden und zur Leber transportiert (BELL 1980). Die Aufnahme von FFS durch die Leber ist von der Konzentration im Blut abhängig und wird nicht reguliert (EMERY et al. 1992; ROSSOW 2003b). In der Leber werden die Fettsäuren entweder zu Triglyzeriden verestert oder in den Mitochondrien und Peroxysomen oxidiert. Übersteigt die Synthese von Triglyzeriden infolge gesteigerter Anflutung von FFS die Kapazität des Abtransportes, kommt es zu einer Akkumulation im Gewebe und somit zur Ausbildung einer Leberverfettung. Eine positive Korrelation zwischen FFS-Konzentration im Plasma und der Leberlipidkonzentration wurde von mehreren Autoren beschrieben (BERTICS et al. 1992; OHTSUKA et al. 2001). FÜRL et al. (1992) konnten die Allgemeingültigkeit dieser direkten Beziehung in ihrer Untersuchung nicht bestätigen. Bereits 10 d ap kann es zu einem Anstieg der FFS-Konzentration im Blutserum kommen, und dies kann dem peripartalen Rückgang der Futteraufnahme vorausgehen (GRUMMER 1995). Ein Anstieg der FFS vor der Geburt stellt einen prädisponierenden Faktor für postpartale Gesundheitsstörungen wie Ketosen, Labmagenverlagerungen, Nachgeburtsverhaltungen, Geburtsstörungen und Mastitis dar (DYK et al. 1995; ROSSOW 2003b). Diese Erkrankungen werden nach MORROW (1976) und FÜRL (2004) neben anderen Erkrankungen wie Klauenkrankheiten und Gebärpause durch das so genannte Fettmobilisationssyndrom zusammengefasst. Die Konzentration der FFS im Serum ist negativ mit der Energiebilanz korreliert (HARRISON et al. 1990) und reflektiert die Lipolyserate (PULLEN et al. 1989). REIST et al. (2002) sahen in der Konzentration der FFS den aussagekräftigsten Parameter zur Beurteilung der Energiebilanz. Bereits 1 Wo ap erhöhen sich die Konzentrationen, steigen unmittelbar zur Geburt stark an, weisen 1 Wo pp die höchsten Konzentrationen auf, und fallen innerhalb von 3-8 Wo pp auf normale Serumkonzentrationen ab (HARRISON et al. 1990; FÜRL et al. 1992; ROSSOW 2003b). Der Anstieg zur Geburt wird auch mit dem geburtsbedingt auftretenden Stress erklärt (GERLOFF et al. 1986; GRUMMER 1995). Katecholamine führen sowohl bei Rindern als auch bei anderen Spezies zu einer Steigerung der Lipolyse (VERNON 1980). So kommt es unter Stress und stressähnlichen Umständen (z.B. nicht aufregungsfreie Blutentnahme) innerhalb von Minuten zum Anstieg der

Konzentrationen (SCHOLZ 1990). Nach FÜRLLE et al. (1992) spiegeln die FFS einen akuten Energiemangel deutlich wieder, genügen bei chronischem Energiemangel jedoch nicht zur Beurteilung der Stoffwechsellaage. KRUIP et al. (1998) beschrieben einen möglichen toxischen Effekt der FFS auf Follikel und Oozyten. ZEHRUN (2002) fand bei Tieren mit Follikelzysten 6 und 8 Wo pp eine signifikante Erhöhung der FFS. Zwischen Kühen unterschiedlichen Leistungsniveaus konnten WESTWOOD et al. (2000) keine gesicherten Unterschiede in der Konzentration der FFS feststellen.

**Tabelle 1: Referenzbereich der freien Fettsäure-Konzentration im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	360 (100 – 500) µmol/l
SCHOLZ (1990)	300 – 600 µmol/l
FÜRLLE (2004, 2005)	ap To = 150 µmol/l / pp To = 620 µmol/l

### **2.3.1.2 Beta-Hydroxy-Buttersäure (BHB)**

Die BHB zählt neben Acetacetat und Aceton zu den Ketonkörpern und entsteht zum einen durch Resorption und Hydroxylierung von Butyrat in der Pansenwand und zum anderen durch Ketogenese hauptsächlich in der Leber. Ketonkörper werden besonders in der Muskulatur als auch in anderen Geweben des Körpers als Energiequelle genutzt und haben somit eine glucosesparende Wirkung (SCHLERKA u. FILAR 1981; ROSSOW 2004). Im Unterschied zu anderen Spezies ist das Gehirn des Wiederkäuers nicht in der Lage, Ketonkörper als Energiequelle zu nutzen (VON ENGELHARDT u. BREVES 2000). Die Milchdrüse des Wiederkäuers kann BHB und Acetat als Kohlenstoffquelle zur de-novo Synthese von FFS heranziehen (VERNON 2002). Beim Vorliegen einer negativen Energiebilanz und gleichzeitigem Kohlenhydratmangel in der Leber kommt es zu einem Anstieg der Ketonkörperproduktion, was zu einer Ketose führen kann (DRACKLEY 2002). Der Hauptort der Ketogenese stellt die Leber dar, wobei aus dem Fettgewebe mobilisierte FFS als Substrat fungieren (SCHLERKA u. FILAR 1981). Laut FÜRLLE et al. (1992) wird das Maximum der Ketogenese im Gegensatz zur Lipolyse erst später erreicht, und fällt mit dem Minimum der Energieversorgung 4 Wo pp zusammen. Dies deckt sich mit Angaben von TEUFEL (1999) und BUSATO et al. (2002), die das Maximum der BHB-Konzentration 1 Wo nach den höchsten Konzentrationen an FFS beobachteten. Je früher und stärker sich post partum ein Energiemangel einstellt, desto stärker überlappen und beeinflussen sich Lipolyse und Ketogenese (FÜRLLE et al. 1992). REIST et al. (2002) wiesen negative Korrelationen zwischen der Energiebilanz und den BHB- ( $r = -0,451$ ) bzw. FFS-Konzentrationen ( $r = -0,685$ ) nach. SATO et al. (1999) beobachteten einen proportionalen Anstieg von BHB und FFS in der Früh-laktation und wiesen in der mittleren bzw. späten Laktation einen von der FFS-Konzentration unabhängigen Anstieg der BHB-Konzentration nach. Im Gegensatz zu den FFS werden den Ketonkörpern, bei Ausschluss alimentärer Einflüsse, in jeder Phase der Laktation eine Aussagekraft zur Beurteilung der Energiebilanz zugesprochen (FÜRLLE et al. 1992; FÜRLLE 2004). Häufig wird eine Hyperketonämie mit Leistungsminderung, Milchrückgang, Gesundheitsstörungen (erhöhte Infektanfälligkeit) und

Reproduktionsstörungen in Verbindung gebracht (DOHOO u. MARTIN 1984; MARKUSFELD 1985; CORREA et al. 1990, 1993; OPSOMER et al. 2000; COOK et al. 2001). Abhängig vom Milchleistungsniveau konnten WESTWOOD et al. (2000) keine Unterschiede in den Konzentrationen der BHB nachweisen.

**Tabelle 2: Referenzbereich der Beta-Hydroxy-Buttersäure-Konzentration im Blutserum bei Kühen**

FÜRL (1989)	0,63 mmol/l
GEISHAUSER et al. (1998)	subklinische Ketose: 1,2 mmol/l
FÜRL (2004, 2005)	To = 0,70 mmol/l

### 2.3.1.3 Bilirubin

Bilirubin entsteht zum überwiegenden Teil aus dem Abbau von Hämoglobin und wird als primäres, wasserunlösliches Bilirubin I an Transportproteine (Albumin) gebunden. Über das Blut gelangt das primäre Bilirubin in die Leber, wird dort intrazellulär zum wasserlöslichen Bilirubin II konjugiert und über die Galle ausgeschieden (KRAFT u. DÜRR 2005). Nach FÜRL (1989) ist die Konzentrationserhöhung des Gesamtbilirubin vor allem eine Folge der peripartal gesteigerten Fettmobilisation, welche mit einer erhöhten Freisetzung von FFS einhergeht und somit zwischen Bilirubin und den FFS eine Konkurrenz um die Bindungsstellen der Transportproteine in den Hepatozyten besteht. Die Verdrängung des Bilirubins von den Bindungsstellen durch die FFS wurde auch von GOLLAN und SCHMIDT (1979) und NAYLOR et al. (1980) als Ursache für den Anstieg der Bilirubinkonzentrationen angesehen. GRÜNDER (1961) und ŠLESINGER (1966) konnten bei Rindern als Folge einer 48-72 stündigen Hungerperiode einen Anstieg der Bilirubinserumkonzentrationen feststellen. Die Gesamtbilirubinkonzentration ist demnach ein indirektes Maß für die Energieversorgung (FÜRL 2000). SCHÄFER und FÜRL (1990) sahen die Gesamtbilirubinkonzentration in Verbindung mit Bestimmung der AST-Aktivität und des Ketonkörperkonzentration als eine Säule bei der Erkennung des puerperalen Fettlebersyndroms an. Von mehreren Autoren wurde eine positive Korrelation zwischen dem Leberfettgehalt und den Bilirubinkonzentrationen im Serum nachgewiesen (FÜRL 1989; STAUFENBIEL et al. 1990; WEST 1990; JOHANNSEN et al. 1991; FÜRL u. SCHÄFER 1992). Kontroverse Angaben finden sich in der Literatur zum Einfluss des Alters auf die Bilirubinkonzentrationen. IBRISHIMOV (1962) konnte keinen Zusammenhang zwischen dem Alter der Tiere und der Bilirubinkonzentration feststellen. Dagegen wiesen TUMBLESON und HUTCHESON (1971), VON BENTEN (1972) und ZEHRUN (2002) bei älteren Kühen post partum höhere Konzentrationen als bei jüngeren Kühen nach. GIGER et al. (1997) stellten keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen der Bilirubinkonzentration und der Fruchtbarkeit fest. LOTTHAMMER (1991) wies hingegen bei Kühen mit Fruchtbarkeitsstörungen, wie Ovarialzysten und Brunstlosigkeit, bis zur 9. Wo pp höhere Bilirubinkonzentrationen im Serum nach. NÜSKE und GRAF (1993) stellten bei erhöhten Bilirubinkonzentrationen bis zur 9. Wo pp eine Verlängerung der Rast- und Gützeiten fest. ZEHRUN (2002) beobachtete bei Tieren mit Follikelzysten in der 6. und 10. Wo pp



signifikant höhere Bilirubinkonzentrationen im Serum als bei Kühen ohne Ovarfunktionsstörungen.

**Tabelle 3: Referenzbereich der Bilirubin-Konzentration im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	3,4 (0,9-7,0) $\mu\text{mol/l}$
FÜRL (2004, 2005)	Tu = 3,3 $\mu\text{mol/l}$ ; To = 5,3 $\mu\text{mol/l}$

#### 2.3.1.4 Cholesterol

Cholesterol ist in allen Zellen des Organismus verbreitet und nimmt zusammen mit den Phospholipiden am Aufbau der Zellmembran teil. Cholesterol ist die Grundsubstanz für die Synthese der Gallensäuren sowie der Steroidhormone der Nebennierenrinde und Keimdrüse. Cholesterol kann in der Leber verestert werden und somit lässt sich im Blut sowohl freies als auch verestertes Cholesterol finden (KRAFT u. DÜRR 2005). Die Bedeutung der Cholesterolbestimmung im Blut nahm in den letzten Jahrzehnten stark ab. So sprach DIRKSEN (1990) der Cholesterolkonzentration im Blut nur eine geringe Aussagekraft bei der Bewertung von Lebererkrankungen zu. Nach KLEISER und FÜRL (1998) ist neben der Messung der CK-Aktivität sowie der Bilirubinkonzentration die Cholesterolbestimmung als Screening für postpartal krankheitsgefährdete Kühe sehr gut geeignet. Demnach zeigen die Cholesterolkonzentrationen am 3. d pp eine starke Gefährdung für Erkrankungen des Fettmobilisationssyndroms an. Nach FÜRL (2004, 2005) reflektiert die Cholesterolkonzentration vor allem seine Resorption aus dem Darm und zeigt sowohl peripartale Belastungen wie auch kurzfristige schwere Krankheitszustände gut an. REIST et al. (2002) wiesen eine positive Korrelation zwischen der Energiebilanz und der Höhe der Cholesterolkonzentrationen nach. Die Cholesterolkonzentration sinkt zur Geburt stark ab und steigt in den ersten Wo pp erneut an (SOMMER 1970; KAPPEL et al. 1984; TEUFEL 1999). SOMMER (1970) sah in dem Abfall der Cholesterolkonzentrationen zur Geburt eine Folge des geburtsbedingten Stresses und erklärte dieses mit einem erhöhten Bedarf und somit einer verstärkten Synthese von Steroidhormonen. VON BENTEN (1972) beobachtete bei zunehmendem Alter der Kühe einen höheren Anteil von Tieren mit erniedrigten Cholesterolkonzentrationen und wies nach, dass jüngere Tiere ( $\leq 4$  Jahren) höhere Serumkonzentrationen zeigten als ältere Tiere. SOMMER (1970) stellte bei steigender Milchleistung niedrigere Cholesterolkonzentrationen fest und bestätigte somit die Ergebnisse von FREITAG (1964), welcher eine negative Korrelation zwischen den Cholesterolkonzentration und der Tagesmilchleistung nachwies. Sowohl zu hohe als auch zu niedrige Cholesterolkonzentrationen im Blut wurden im Zusammenhang mit Fruchtbarkeitsstörungen erwähnt (LOTTHAMMER et al. 1971; GONDESEN 1979)

**Tabelle 4: Referenzbereich der Cholesterol-Konzentration im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	2,5 (1,3-3,9) mmol/l
FÜRL (2004, 2005)	Tu = 1,5 mmol/l

### 2.3.1.5 Glucose

Die körpereigenen Kohlenhydratvorräte des Rindes sind sehr gering und der Glucoseumsatz hochtragender und frisch melkender Kühe ist beträchtlich. Ein Viertel der Blutglucose hochtragender Kühe wird für die Versorgung des Fetus benötigt und bis zu 60% der Blutglucose frisch melkender Kühe wird zur Synthese des Milchzuckers herangezogen (SCHMIDL u. VON FORSTNER 1985). Die Glucosekonzentration im Blutserum von Wiederkäuern ist nahezu unabhängig von den mit der Nahrung zugeführten Kohlenhydraten und wird durch die ständige Gluconeogenese in der Leber aufrecht gehalten. Nach FARRIES (1979) kann die Glucosekonzentration aufgrund einer direkten Abhängigkeit vom Verbrauch energiereicher Substanzen für die Synthese als Indikator des Energiestoffwechsels angesehen werden und stellt somit einen wertvollen Parameter zur Einschätzung der Energieversorgung dar (FARRIES 1982). Hingegen sah SCHOLZ (1990) die Glucosekonzentration als keinen geeigneten Parameter zur Beurteilung der Versorgungslage an, und begründet dies mit der Abhängigkeit der Serumkonzentration von verschiedenen Regelkreisen, welche den wahren Versorgungsstand verfälschen können. Die Serumkonzentration bleibt nach KUNZ et al. (1985) und VAZQUEZ-ANON et al. (1994) während der Transitphase relativ stabil, weist einen starken Anstieg zur Geburt auf und fällt post partum auf ein niedrigeres Niveau als ante partum ab. Auch STÄMPFLI et al. (1981) und KAPPEL et al. (1984) beobachteten erniedrigte Glucosekonzentrationen post partum. Nach DRACKLEY et al. (2001) steigt der Bedarf an Glucose und metabolisierbarer Energie innerhalb 21 d ap bis 21 d pp um das zwei- bis dreifache. KAPPEL et al. (1984) und KUME et al. (2003) stellten bei Färsen höhere Glucosekonzentrationen fest als bei Kühen. VON BENTEN (1972) beobachtete niedrigere Glucosekonzentrationen bei Tieren mit höheren Leistungen und WESTWOOD et al. (2000) wiesen nach, dass der Tiefpunkt der Glucosekonzentration bei Kühen, die auf hohe Leistung selektiert wurden, relativ spät erreicht wird und länger anhält als bei Kühen niedrigeren Leistungsniveaus. Kontrovers wird die Beziehung der Glucosekonzentration auf die Fruchtbarkeit diskutiert. So stellte LOTTHAMMER (1991) eine Korrelation zwischen den Glucosekonzentrationen und der Häufigkeit von Fruchtbarkeitsstörungen wie Ovarialzysten und Brunstlosigkeit fest. Der Autor beschrieb bei betroffenen Tieren in allen Phasen der Laktation erniedrigte Glucosekonzentrationen, welches sich 4 und 5 Wo pp am deutlichsten darstellte. MANSFELD et al. (1996) fanden hingegen erhöhte Glucosekonzentrationen bei Tieren mit Fruchtbarkeitsstörungen. KAPPEL et al. (1984), GIGER et al. (1997) und ZEHRUN (2002) konnten keinen Zusammenhang zwischen Fruchtbarkeit bzw. Ovarialzysten und Glucoseserumkonzentration feststellen.

**Tabelle 5: Referenzbereich der Glucose-Konzentration im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	3,9 (3,3-4,4) mmol/l
FÜRLI (2004, 2005)	Tu = 2,22 mmol/l ; To = 3,3 mmol/l

### 2.3.1.6 Lactat

Lactat entsteht im Organismus als Produkt der anaeroben Glykolyse. Bei der Reaktion, die durch die Lactatdehydrogenase katalysiert wird, überträgt NADH seinen Wasserstoff auf Pyruvat unter Bildung von Lactat (SCHMIDL u. VON FORSTNER 1985). Unter azidotischer Belastung des Stoffwechsels verschiebt sich das Gleichgewicht der Reaktion in Richtung Lactatbildung. Ausgeprägte systemische Azidosen können zu einem Sistieren der Lactatverwertung in der Leber führen. Des Weiteren zeigen Leber- und Nierenerkrankungen negative Auswirkungen auf die Lactatkonzentrationen (HARTMAN u. MEYER 1994). Beim Vergleich von Kühen mit Schweregeburten und Normalgeburten konnten GÜRTLER et al. (1989) eine signifikante Erhöhung der Lactatkonzentration bei Kühen mit Schweregeburten feststellen. Eine der häufigsten und wirtschaftlich bedeutendsten Erkrankungen in leistungsstarken Milchviehbeständen stellt die Pansenazidose dar. Sie tritt als subakute, akute oder chronisch-latente Form in Erscheinung (ROSSOW 2003c). Diese Erkrankung zeichnet sich durch eine überschießende Lactatanreicherung im Pansen aus und führt im weiteren Krankheitsverlauf zu einer Anreicherung im Blutkreislauf mit einhergehender metabolischen Azidose und weitreichenden Folgen für die Gesundheit (ROSSOW 2003c; KLEEN et al. 2003). Die subakute Pansenazidose tritt am häufigsten im Zeitraum 7 d ap bis 20 d pp auf und wird auch als „Fresh-Cow-Acidosis“ bezeichnet (ROSSOW 2003c). EL-GHOUL und HOFMANN (2002) sahen Lactat neben Cortisol als einen geeigneten Parameter zu Beurteilung von Stresssituationen an. Sie stellten eine bemerkenswerte Steigerung der Serumkonzentrationen unter einer Stresssituation fest. Auch andere Autoren beschrieben derartige Steigerungen der Serumkonzentrationen (GOHARY u. BICKHARDT 1979; STÖBER u. GRÜNDER 1990; HARTMANN u. MEYER 1994). So beobachteten GOHARY und BICKHARDT (1979) einen Anstieg der Lactatkonzentrationen bei Schafen infolge des Blutentnahmestresses. Sie sahen dies ursächlich in einem gesteigerten Muskeltonus und der damit einhergehenden gesteigerten anaeroben Glykolyse begründet. HARTMANN und MEYER (1994) beschrieben einen Anstieg der Serumkonzentrationen als Folge eines erhöhten Anfalls von Pyruvat durch eine übermäßige Glucoseaufnahme bzw. verstärkte Glykogenolyse (Glucagon ↑ oder Katecholamine ↑). REYNOLDS et al. (2003) untersuchten die Bedeutung der Verwertung von Blutinhaltsstoffen bei der Synthese von Glucose in der Leber. Sie stellten 11 d pp die höchste Verwertung von Lactat und Alanin fest und sahen darin deren große Bedeutung als Vorstufe zur Synthese von Glucose in der Früh-laktation widergespiegelt.

**Tabelle 6: Referenzbereich der Lactat-Konzentration im Blutserum bei Kühen**

KOLB et al. (1989)	1,3 ± 0,89 mmol/l
STÖBER und GRÜNDER (1990)	0,9 (0,4-1,3) mmol/l
HOFMANN (1992)	0,4- 2,2 mmol/l
FÜRLI (2004, 2005)	Tu = 0,66 mmol/l; To = 2,22 mmol/l

### 2.3.1.7 Rückenfettdicke (RFD)

Die Rückenfettdickenmessung stellt eine Methode der Konditionsbeurteilung dar, welche auf einer Bewertung der durch die Energiebilanz geprägten Rückenfettauflage beruht. Sie hat eine wesentliche Bedeutung zur Abschätzung der Energiebilanz erlangt (KLEIBÖHMER et al. 1998). Der wichtigste körpereigene Energiespeicher ist das Fettgewebe und die Mobilisation von Körperfett in der Frühlaktation ist eine für die Milchkuh charakteristische, allgemein zu beobachtende Erscheinung. In der Funktion als Energiespeicher übt das Fettgewebe einen positiven Einfluss auf die Leistung und Gesundheit der Milchkuh aus (STAUFENBIEL et al. 1989). Zur Beurteilung der Dynamik der Körperenergiedepots stehen neben der RFD die Lebendmassewägung und das Body-Condition-Scoring zur Verfügung, wobei die Messung der Rückenfettauflage die objektivste Methode darstellt. Nach STAUFENBIEL (1997) wird als RFD die Stärke der subkutanen Fettauflage bezeichnet, die von der Haut und der Muskulatur bzw. der Fascia trunci profunda begrenzt wird. Zwischen der RFD und dem relativen Körperfettgehalt wurden ebenfalls hoch signifikante Korrelationen ( $r = 0,9$ ) gefunden (STAUFENBIEL 1992). Nach Untersuchungen von STAUFENBIEL et al. (1993a) entspricht 1 mm RFD-Änderung einer Zu- bzw. Abnahme des Körperfettgehaltes um ca. 0,75% und damit etwa 5 kg Körperfett bzw. 200 MJ Nettoenergie. Eine BCS-Einheit ist ungefähr mit 10 mm RFD gleichzusetzen (KLAHWUN u. STAUFENBIEL 1997). Eine Zunahme der RFD bei wiederholter Messung spiegelt die Lipogeneserate und eine Abnahme der RFD die Lipolyserate im Untersuchungszeitraum wider (STAUFENBIEL 1992). Nach GALLO et al. (1996) stellt sich die Körperkondition als dynamische Variable dar, die in direkter Beziehung zum physiologischen Zyklus (Laktationsstadium) der Milchkuh steht. STAUFENBIEL (1997) bezeichnete diese Funktion auch als Lebendmasse-Energie-Zyklus. Eine Überkonditionierung zum Zeitpunkt der Kalbung und eine starke Abnahme der Kondition in der Frühlaktation geht nach VAN DIJK et al. (1989) mit geringeren Milchleistungen, Gesundheitsstörungen und Fruchtbarkeitsproblemen einher. Im Zeitraum der ersten beiden Laktationswochen ist die Differenz der Rückenfettdicke (DRFD) positiv und ab der 2. Wo pp negativ mit der Milchleistung korreliert (STAUFENBIEL et al. 1993b). Eine überstürzte Lipolyse zu Beginn der Laktation übt somit einen negativen Effekt auf die Milchleistung aus und soll in den ersten 2 Wo pp 3 mm RFD pro Woche nicht überschreiten (STAUFENBIEL et al. 1992). Färsen bauen aufgrund einer flacheren Laktationskurve weniger Körperfett ab als mehrkalbige Kühe (GALLO et al. 1996). Nach Untersuchungen von SCHRÖDER und STAUFENBIEL (2002) nimmt der Abbau von Körperfettgewebe in der Frühlaktation mit steigender Milchleistung zu und der Wiedereintritt in den Bereich der positiven Energiebilanz verschiebt sich infolge dessen an das Ende des ersten Laktationsdrittels. Eine Unterkonditionierung zum Trockenstellen sollte durch moderate Zunahmen während der Trockenstehperiode ausgeglichen werden. Eine Überfütterung während der Trockenstehperiode führt zu einer Überkonditionierung zur Kalbung und wirkt sich nachweislich depressiv auf die postpartale Futteraufnahme aus. Sie bewirkt somit eine Verstärkung des postpartalen Energiedefizits und führt dadurch zu einer gesteigerten Proteolyse und Lipolyse (RUKKWAMSUK et al. 1999). STAUFENBIEL et al. (1992)

hingegen beobachteten, dass das Ausmaß der initialen Lipolyse nur zu einem geringen Anteil durch die Kondition zum Partus determiniert ist und vielmehr mit anderen Faktoren, wie z.B. der Haltung und Fütterung während der Trockenstehperiode und auch genetischen Faktoren, zusammenhängt. Nach STAUFENBIEL et al. (1993b) wird die Beziehung der RFD und DRFD zur Fruchtbarkeit in hohem Maße von der Laktationszahl und der Kondition zu Laktationsbeginn beeinflusst. Eine hohe initiale Lipolyserate in den ersten 2 bis 4 Laktationswochen wirkt sich nach Ansicht der Autoren in jedem Fall negativ auf die Fruchtbarkeit aus. Nach DOMEQ et al. (1997) ist die Energiebilanz während der Trockenstehzeit und der Frühaktation von größerer Bedeutung für die Konzeptionschancen als Gesundheitsstörungen oder andere Risikofaktoren. SCHRÖDER und STAUFENBIEL (2003a) konnten einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Konditionskurve und der Länge der Rastzeit, Gützeit und Zwischenkalbezeit nachweisen. Diese stiegen bei Zunahme der negativen Energiebilanz kontinuierlich an. Nach Angaben der Autoren sollte das Konditionstief im Herdenmittel nicht unter 13 mm RFD liegen. Der Einfluss der Kondition auf die postpartale Gesundheit hängt zum einen vom Ausmaß der Fettreserven und zum anderen von der Geschwindigkeit der Mobilisierung ab. MARKUSFELD (1985) und CORREA et al. (1990) zeigten, dass eine Überkonditionierung während der Trockenstehperiode das Ketoserisiko erhöht. Demgegenüber wiesen STAUFENBIEL et al. (1992) auf die negative Wirkung von zu geringen Fettreserven als prädisponierenden Faktor für Stoffwechselstörungen in der Frühaktation hin. Sowohl zu geringe als auch übermäßig angelegte Fettdepots zum Kalbezeitpunkt haben einen negativen Einfluss auf die Milchleistung, Fruchtbarkeit und Gesundheit der Milchkuh (STAUFENBIEL et al. 1993b; STAUFENBIEL 1999; STAUFENBIEL u. SCHRÖDER 2004). Der Optimalbereich der Rückenfettdicke zur Kalbung stellt daher einen Kompromiß zwischen den positiven und negativen Auswirkungen der Fettdepots dar und liegt im Bereich zwischen 20 und 30 mm (STAUFENBIEL 1997; STAUFENBIEL u. SCHRÖDER 2004). Unterhalb von 20 mm nehmen nach Ansicht der Autoren die negativen Effekte des unzureichend kompensierten Energiedefizits auf Milchleistung und Fruchtbarkeit schnell zu und bei RFD über 30 mm führen gesteigerte Mobilisierungsraten zu einem gesteigerten Risiko von Stoffwechselerkrankungen. So soll unter Zielsetzung hoher Milchleistungen bei optimaler Fütterungsvoraussetzung die Kondition der Herde zum Kalbezeitpunkt in Richtung obere Grenze des Referenzbereichs (30 mm) eingestellt sein.

**Tabelle 7 : Referenzbereich für die optimale Rückenfettdicke (RFD) bei Kühen**

	RFD Trockenperiode	RFD Kalbung	RFD Tiefpunkt
STAUFENBIEL (1997)	22,5 (25-30) mm	25 (20-30) mm	—
SCHRÖDER und STAUFENBIEL (2003b)	Ø 22-23 mm	—	≥ 13 mm
STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2004)	—	20-30 mm	—

## 2.3.2 Eiweiß- und Muskelstoffwechsel

### 2.3.2.1 Protein

Die Gesamteiweißkonzentration im Blutserum des Rindes setzt sich aus verschiedenen Eiweißfraktionen zusammen, die hauptsächlich der Fraktion der Globuline und der Albumine angehören. Die Leber nimmt eine zentrale Stellung innerhalb des Proteinstoffwechsels ein, deren Hauptfunktion in der Synthese der Albumine, Gerinnungsfaktoren und der  $\alpha$ - bzw.  $\beta$ -Globuline liegt (KRAFT u. DÜRR 2005). Als Ort der Harnstoffsynthese fällt der Leber zusätzlich eine wichtige Rolle bei den Abbauprozessen von Proteinen zu. Es besteht ein ständiges Gleichgewicht zwischen Auf- und Abbau der Körperproteine, auf deren Regulation durch verschiedene Faktoren Einfluss genommen wird (FÜRLI et al. 1981). FORSTNER (1968) fand mit zunehmendem Alter der Tiere einen Anstieg der Serumproteinkonzentrationen, die TUMBELSON (1973) mit einer Zunahme der  $\gamma$ -Globulinproduktion erklärte. Verschiedene Autoren konnten ante partum einen Abfall und post partum einen Anstieg der Proteinkonzentrationen nachweisen (SOMMER 1970; VOIGT et al. 1973; FÜRLI 1989; TEUFEL 1999; CASTILLO et al. 2005). Die Veränderungen der Konzentrationen wurde von den Autoren durch einen Rückgang der antepartalen Trockensubstanzaufnahme, einem steigenden Energiebedarf und einer gesteigerten Bildung von Sexualhormonen und Glukokortikoiden erklärt. Die Folge dieser Veränderungen sind ein vermehrter Abbau körpereigener Proteine und eine gesteigerte Gluconeogenese. Wegen der Abhängigkeit der Eiweißkonzentration vom Wasserhaushalt ist eine Interpretation erniedrigter bzw. erhöhter Proteinkonzentrationen unter Einbezug des Hämatokrits zu empfehlen. Krankheitsbedingte Zu- und Abnahmen im Blutserum gehen meist mit Veränderung der relativen Konzentrationen der Serumproteinfraktionen einher (STÖBER u. GRÜNDER 1990).

**Tabelle 8: Referenzbereich der Protein-Konzentration im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	70 (60-80) g/l
FÜRLI (2004, 2005)	Tu = 68 g/l; To = 82 g/l

### 2.3.2.2 Albumin

Das Albumin stellt die größte Fraktion der Eiweiße im Blutserum dar und wird mit einem prozentualen Anteil von 45-55% angegeben (STÖBER u. GRÜNDER 1990). Im Blut erfüllt Albumin die Funktion eines Transportproteins, hat Bedeutung für die Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Drucks und stellt einen Anteil des Blutpuffersystems dar. Neben Schwermetallen, Hormonen, Pigmenten, Ionen und Medikamenten binden an Albumin vor allem FFS und Bilirubin. Nach KOJ (1985) und ALSEMGEEST (1994) wird das Albumin infolge seines Konzentrationsabfalls im Rahmen einer Entzündungsreaktion auch zu den Akuten-Phasen-Proteinen gezählt. In der Literatur ist das Albumin als Parameter der Leberdiagnostik in Verbindung mit der Beurteilung der Lebersyntheseleistung (TSCHUDI 1983; FÜRLI 1989) beschrieben. Die Entstehung einer Hypalbuminämie wird neben einem Rückgang der Lebersyntheseleistung mit dem Vorliegen von Darmerkrankungen und

Niereninsuffizienzen in Verbindung gebracht. Nach STÖBER und GRÜNDER (1990) fällt bei Milchkühen zur Zeit der Kalbung die Albuminkonzentration ab und steigt innerhalb der ersten 12 Wo pp linear zur Laktationsdauer wieder an. KIDA (2002b) hingegen beobachtete stabile Konzentrationen von Albumin während der Trockenstehzeit und einen Anstieg der Serumkonzentrationen im Verlauf der Frühaktation.

**Tabelle 9: Referenzbereich der Albumin-Konzentration im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	35 (30-40) g/l
FÜRLI (2004, 2005)	Tu = 30 g/l; To = 39 g/l

### 2.3.2.3 Harnstoff

Nach HAUSINGER (1990) haben sich in der Leber von Säugetieren zwei Hauptwege der Entgiftung von Ammoniak entwickelt. Auf der einen Seite steht die Harnstoffsynthese im periportalen Bereich, und auf der anderen Seite die Glutaminsynthese in der perivenösen Region der Leber. Harnstoff entsteht sowohl durch endogenen Abbau von Körperproteinen als auch aus dem mit der Nahrung zugeführten Eiweiß und ist daher abhängig von der Nahrungsaufnahme (FÜRLI et al. 1981; KRAFT u. DÜRR 2005). Nach TSCHUDI (1983) ist Harnstoff auch als Indikator der Eiweißaufnahme mit dem Futter anzusehen. Demzufolge zeigen erhöhte Harnstoffkonzentrationen eine absolute oder relative (im Verhältnis zur Energieversorgung) Eiweißübersorgung an. Erhöhte Harnstoffkonzentrationen im Blutserum können auch mit einem verstärkten Eiweißabbau beim Vorliegen von Energiemangelzuständen oder durch eine gestörte Ausscheidungsfunktion der Nieren verursacht werden (FÜRLI et al. 1981; SCHOLZ 1990; FÜRLI 2004). Da die Harnstoffsynthese ein sehr energieaufwendiger Prozess ist, wird bei einer Eiweißübersorgung die Beeinträchtigung der Stoffwechselleistung anderer Organe bereits für möglich gehalten. So verweisen EHLERS et al. (1987) darauf, dass Stoffwechsel- und Fruchtbarkeitsstörungen, die indirekt durch einen Energiemangel bedingt sind, bei einer Eiweißübersorgung verstärkt werden können. FÜRLI (1989) wies eine Korrelation der Harnstoffkonzentrationen mit den Serumkonzentrationen von Ketonkörpern, Glucose und Bilirubin nach. STRANG et al. (1998) und ZHU et al. (2000) wiesen in vitro einen Rückgang der Harnstoffsyntheseleistung bei Triglyceridakkumulation in bovinen Hepatozyten nach. Daher kann ein Abfall der Harnstoffkonzentrationen möglicherweise zum Teil mit einem Rückgang der Harnstoffsynthese- bzw. Entgiftungsleistung der Leber erklärt werden. KLEIN et al. (1987) konnten keinen Zusammenhang zwischen dem Laktationsstadium und der Serumharnstoffkonzentration feststellen. Aus Ergebnissen von GIGER et al. (1997) geht deutlich hervor, dass die Harnstoffkonzentrationen unmittelbar post partum niedrig sind und weit streuen. HAGMÜLLER (2002) fand zur Geburt einen starken Abfall der Harnstoffkonzentrationen, einen erneuten Anstieg ab der 2 Wo pp und in den ersten 100 d pp konstante Serumkonzentrationen. Kontrovers wird der Einfluss der Harnstoffkonzentrationen auf die Fruchtbarkeit diskutiert. So wiesen BUTLER et al. (1996) eine negative Beziehung zwischen Fruchtbarkeit und der Höhe der Harnstoffkonzentrationen nach. Einen Zusammenhang zwischen Harnstoffkonzentrationen und der Diagnose von Ovarialzysten

bzw. anderen Reproduktionsstörungen konnten RUEGG et al. (1992) nicht feststellen. Hingegen wiesen OPSOMER et al. (1999a) eine Verbindung zwischen höheren Harnstoffkonzentrationen und einem früheren Einsetzen der Ovarfunktionen nach. Nach BITMAN et al. (1990) unterliegt die Harnstoffkonzentration im Plasma einem deutlichen zirkadianen Rhythmus.

**Tabelle 10: Referenzbereich der Harnstoff-Konzentration im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	4,5 (1,7-7,5) mmol/l
FÜRLI (2004, 2005)	Tu = 2 mmol/l; To = 6,8 mmol/l

#### 2.3.2.4 Creatinkinase (CK)

Die Creatinkinase gilt als ein muskelspezifisches Enzym, von dem verschiedene Isoenzyme bekannt sind (KRAFT u. DÜRR 2005). Sie katalysiert die Synthese von ATP und Kreatin aus ADP und Kreatinphosphat. Nach FRAHMEN et al. (1978) ist die CK in hoher Aktivität sowohl in der Skelett- und Herzmuskulatur als auch im Gewebe des Uterus zu finden. Aktivitätserhöhungen der CK werden primär mit Veränderungen an der Skelettmuskulatur in Verbindung gebracht, jedoch können diese auch häufig bei Erkrankungen des Uterus festgestellt werden (FÜRLI et al. 2002d). In jüngeren Untersuchungen von SATTLER und FÜRLI (2002, 2004) wurde ein enger Zusammenhang zwischen dem Uteruszustand und der CK-Aktivität im Blut nachgewiesen. Bei Reizung der Uterusschleimhaut klinisch gesunder Tiere ließ sich ein Anstieg der CK-Aktivität im Blutserum provozieren. Die Autoren sahen einen Zusammenhang zwischen einer steigenden Belastung des oxidativen Status von Kühen und erhöhten CK-Aktivitäten. KLEISER u. FÜRLI (1998) fanden erhöhte CK-Aktivitäten (Median 312,6 U/l) bei Kühen mit Schwerkgeburten, Totgeburten, Nachgeburtshaltungen und Gebärpause. NAURUSCHAT und FÜRLI (2002) wiesen bei Kühen mit Gebärpause und Labmagenverlagerung 3 d pp signifikant höhere CK-Aktivitäten als bei klinisch gesunden Tieren nach. Laut den Autoren steigt bei den klinisch gesunden Kühen die CK-Aktivität nach der Geburt auf maximal 250 U/l und kehrt innerhalb einer Woche annähernd auf die Ausgangsaktivität vor der Geburt zurück. BOSTEDT (1974) berichtete über eine Steigerung der CK-Aktivität im Serum um das 2,5 bis 28 fache. Die Tiere mit den höchsten Serumaktivitäten waren durchweg ältere Kühe mit stärkerer Ausprägung peripartaler Vulva- und Euterödeme. SATTLER und FÜRLI (2002, 2004) konnten in ihrer Untersuchung keinen Einfluss des Alters auf die Aktivität der CK feststellen.

**Tabelle 11: Referenzbereich der Creatinkinase-Aktivität im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	60 (20-100) U/l
FÜRLI et al. (2002d)	3. d pp $\leq$ 200 U/l
	7. d pp $\leq$ 125 U/l
	3. Wo pp $\leq$ 100 U/l
FÜRLI (2004, 2005)	ap To = 100 U/l / pp To = 200 U/l



### 2.3.2.5 Kreatinin

Kreatinin ist ein Produkt des endogenen Muskelstoffwechsels und wird durch Wasserabspaltung aus Kreatin gebildet (FÜRLI et al. 1981). Die Kreatininkonzentration ist individuell verschieden und weist bei muskelkräftigen Individuen höhere Konzentrationen auf (SCHMIDL u. VON FORSTNER 1985; KRAFT u. DÜRR 2005). Bei starker körperlicher Anstrengung kann es zu Konzentrationserhöhungen kommen (SCHMIDL u. VON FORSTNER 1985). Kreatinin wird unabhängig von Diureseschwankungen über die Niere ausgeschieden. Im Gegensatz zum Harnstoff wird die Kreatininkonzentration nicht vom Eiweißgehalt der Nahrung beeinflusst und stellt somit einen empfindlichen Indikator für die Ausscheidungsfunktion der Niere dar (FÜRLI et al. 1981; SCHMIDL u. VON FORSTNER 1985). Zu einer Erhöhung der Kreatininkonzentration können sowohl prärenale (Dehydratation, Kreislaufinsuffizienz), renale als auch postrenale Ursachen in Frage kommen (KRAFT u. DÜRR 2005).

**Tabelle 12: Referenzbereich der Kreatininkonzentration im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	105 ( 88-133) $\mu\text{mol/l}$
FÜRLI (2004, 2005)	Tu = 55 $\mu\text{mol/l}$ ; To = 150 $\mu\text{mol/l}$

### 2.3.3 Leberfunktion

#### 2.3.3.1 Glutamatdehydrogenase (GLDH)

Die GLDH ist ein Enzym, welches vorwiegend in den Hepatozyten vorkommt, und dort an die Mitochondrienmatrix gebunden ist. Übereinstimmend sehen Autoren die GLDH als leberspezifisches Enzym an (TSCHUDI 1983; FÜRLI 1989; STAUFENBIEL et al. 1990; GRÜNDER 1991). Das Enzym wirkt katalysierend bei der Transaminierung von Aminosäuren und  $\alpha$ -Ketosäuren und ist somit essenziell für die Synthese von Glutamat aus  $\alpha$ -Ketoglutarat. Die höchste Aktivität der GLDH ist im zentrolobulären Bereich des Leberläppchens zu finden (KRAFT u. DÜRR 2005). FÜRLI (1997) erklärte durch diese Gegebenheiten die unterschiedlichen Literaturangaben zur Sensitivität und Spezifität der GLDH bei Leberschädigungen. Die größte Aktivitätserhöhung tritt folglich dann auf, wenn eine Noxe auf den Bereich mit der höchsten Aktivität wirkt und ist somit bei einer peripheren Schädigung relativ gering. Vorübergehende Erhöhung bis 15 U/l sind nicht von besonderer pathologischer Wertigkeit, wohingegen stärkere Erhöhungen als Zeichen chronischer Leberstörungen bzw. schwerer Lebererkrankungen mit Zellnekrosen angesehen werden können (LOTTHAMMER 1981; KRAFT u. DÜRR 2005). TEEPE (1990) wies eine positive Beziehung zur Harnstoff- und Phosphorkonzentration sowie eine negative Korrelation zur Glucosekonzentration nach. WEST (1990) fand eine signifikante Korrelation zwischen der GLDH-Aktivität und dem Anstieg der Fettinfiltration der Leber. Im Gegensatz dazu konnten JOHANNSEN et al. (1993) keine eindeutige Beziehung zum Leberfettgehalt nachweisen. NÜSKE und GRAF (1993) konnten eine Korrelation zwischen der GLDH-Aktivität und der Energiebilanz ap nachweisen und deuteten einen Anstieg der Aktivität als Anzeichen für eine

erhöhte Leberbelastung. Nach BOSTEDT (1974) ist die GLDH-Aktivität im Puerperium nach einer Normalgeburt nur geringfügigen Veränderungen unterworfen. Nach einer vorübergehenden Erhöhung der Aktivitäten zur Geburt beobachtete er zwischen dem 3. und 9. d pp Aktivitäten auf vorgeburtlichem Niveau. Post partum stellte er bei älteren Kühen im Vergleich zu Erstkalbinnen einen deutlich höheren Anstieg der Aktivitäten fest. Im weiteren Verlauf der Laktation beschrieben AEGERHARD et al. (2001a) einen Anstieg der GLDH-Aktivitäten bis zur 9. bzw. 17. Wo pp. Dieser war abhängig von der Milchleistungshöhe der Tiere.

**Tabelle 13: Referenzbereich der Glutamatdehydrogenase-Aktivität im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	3,0 (1,0-8,0) U/l
FÜRLI (2004, 2005)	To = 41 U/l

### 2.3.3.2 Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT)

Die GGT ist ein überwiegend membrangebundenes Enzym, das in vielen parenchymatösen Organen vorkommt. Nennenswerte Aktivitäten sind jedoch nur in der Niere, Pankreas, Leber, Milz und Dünndarm zu verzeichnen (SCHMIDL u. VON FORSTNER 1985). Eine Aktivitätssteigerung im Blut tritt nur bei Erkrankungen der Leber und der Gallengänge auf. Somit kann die GGT als leberspezifisch angesehen werden (FÜRLI 1989; KRAFT u. DÜRR 2005). BOSTEDT (1974) verzeichnete in den ersten 2 d pp eine tendenzielle Steigerung der Aktivität des Enzyms und beobachtete im weiteren Verlauf einen kontinuierlichen Abfall der Aktivitäten. Die Serumaktivitäten pendelten sich auf ein niedrigeres Niveau als während der Gravidität ein. BIRGEL jun. et al. (1997) konnten ante partum und GIGER et al. (1997) post partum keine Abweichungen vom bekannten Referenzbereich feststellen. Aufgrund der gleich bleibenden Aktivität während der Gravidität sahen FÜRLI et al. (1981) die GGT als einen diagnostisch verwertbaren Parameter zur Diagnose einer geburts- und puerperalbedingten Leberfunktionsstörung an. OHTSUKA et al. (2001) beobachteten bei schweren Leberverfettungen einen Anstieg der GGT-Aktivität.

**Tabelle 14: Referenzbereich der Gamma-Glutamyl-Transferase-Aktivität im Blutserum bei Kühen**

FÜRLI (2004, 2005)	To = 50 U/l
--------------------	-------------

### 2.3.3.3 Aspartat-Amino-Transferase (AST)

Die AST ist ein intrazelluläres Enzym und findet sich sowohl im Zytoplasma als auch in den Mitochondrien (KRAFT u. DÜRR 2005). Es katalysiert die Umsetzung von  $\alpha$ -Ketoglutarat und L-Aspartat zu L-Glutamat und Oxalacetat. Das Enzym zeigt sowohl im Herz- und Skelettmuskel als auch in der Leber eine hohe Aktivität und ist somit kein organspezifisches Enzym (BOGIN et al. 1988; GRÜNDER 1991; FÜRLI 1997; KRAFT u. DÜRR 2005). Eine Aktivitätszunahme im Blutserum kann bei Membranschädigungen bzw. Permeabilitätsveränderungen und besonders stark bei Zellnekrosen festgestellt werden. Zum einen tritt ein deutlicher Anstieg der Aktivität relativ früh bei Lebererkrankungen auf

(ANDERSON et al. 1981; FÜRLI 1989), zum anderen kann eine Aktivitätserhöhung myogenen Ursprungs sein (LOTTHAMMER et al. 1988; FÜRLI 2004, 2005). Aufgrund unterschiedlicher Genese einer Aktivitätssteigerung muss eine Erhöhung in Verbindung mit den Aktivitäten der CK interpretiert werden (FÜRLI 2000, 2004, 2005) und kann nach Ausschluss myogener Ursachen zur Diagnostik akuter Leberstörungen herangezogen werden (KRAFT u. DÜRR 2005). Zur Geburt und post partum steigen die Serumaktivitäten der AST deutlich an (BOSTEDT 1974; GRÜN u. HOTTENROTT 1977; BIRGEL jun. et al. 1997). BIRGEL jun. et al. (1997) sahen die Ursachen der Aktivitätszunahme in einer stärkeren Muskelbelastung zur Geburt. Nach WEMHEUER (1987) ist ein gewisser Anstieg der AST-Aktivität post partum dem Abbau von Muskelzellen im Zuge der Gebärmutterinvolution zuzuschreiben. Zur Beziehung zwischen dem Leberfettgehalt und der Aktivität von AST im Blutserum stehen unterschiedliche Aussagen einander gegenüber. Eine positive Korrelation zwischen der AST und dem Grad der Fettinfiltration stellten REID (1980), FÜRLI (1989), WEST (1990) und OHTSUKA et al. (2001) fest. Ebenso wiesen REHAGE et al. (1996) bei Kühen mit einer Leberverfettung eine gleichzeitig erhöhte Aktivität von AST nach. Dem gegenüber stehen die Ergebnisse von JOHANNSEN et al. (1993), welche keinen Zusammenhang zum Leberfettgehalt bestätigen konnten.

**Tabelle 15: Referenzbereich der Aspartat-Amino-Transferase-Aktivität im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	10 (7-14) U/l
FÜRLI (2004, 2005)	To = 80 U/l

#### **2.3.3.4 Alkalische Phosphatase (AP)**

Die AP ist an die Membranstrukturen der Zelle gebunden und in fast allen Geweben des Organismus in unterschiedlicher Aktivität nachweisbar. Die AP setzt sich aus verschiedenen Isoenzymen zusammen. Nach MIYAZAWA und TOMODA (1989) werden bei der bovinen AP die Darm-, Knochen-, Leber-, Nieren- und Plazenta-Isoenzyme unterschieden. Es liegen in der Literatur kontroverse Angaben über das Auftreten der einzelnen Isoenzyme beim adulten Rind vor. So tritt nach ANTANOV und MALCHEVSKI (1983) vorwiegend das Leber- und Darmisoenzym und nach MIYAZAWA und TOMODA (1989) hauptsächlich das Knochen- und Nieren-Plazentaisoenzym im Blutserum adulter Kühe auf. Eine Aktivitätsminderung der AP bei zunehmendem Alter ist in der Literatur vielfach beschrieben (ANTANOV u. MALCHEVSKI 1983; DOORNENBAL et al. 1988; KRAFT u. DÜRR 2005). STÖBER und GRÜNDER (1990) beschrieben eine Aktivitätssteigerung bei erhöhtem Knochenwachstum, Skeletterkrankungen und Trächtigkeit. Die AP reagiert bei Wiederkäuern erst bei erheblichen Hepatopathien (KRAFT u. DÜRR 2005). FÜRLI et al. (1993) beschrieben eine Abnahme der Aktivität bei stärkeren Darmalterationen, wie sie infolge von Diarrhöen und Azidosen bei Wiederkäuern auftreten. Zum Einfluss der Trächtigkeit und Laktation auf die Aktivitäten der AP werden in der Literatur zum Teil widersprüchliche Angaben gemacht. HACKER und SIERING (1978) beobachteten eine Abnahme der Serumaktivitäten während der Trächtigkeit und eine erneute Zunahme bis zur Hochlaktation.

FÜRLI et al. (1981) beschrieben hingegen einen Anstieg der AP-Aktivität (uterogener Ursprung) während der Gravidität und einen Abfall innerhalb der ersten 9 d pp. BOSTEDT (1974) wies eine vorübergehende Zunahme der Serumaktivität um den Geburtstermin nach und erklärte diese ebenso mit den Veränderungen am Uterus in dieser Zeit. ABRASHEV et al. (1987) konnten keine Veränderungen der Aktivität der AP in der Trockenstehzeit und der Laktation feststellen. PUFE et al. (1969) fanden ebenfalls keine Veränderung der AP-Aktivität in den ersten 8 d pp. Einen Einfluss des Milchleistungsniveaus auf die Aktivität der AP konnte von AEGERHARD et al. (2001a) nicht beobachtet werden.

**Tabelle 16: Referenzbereich der Alkalische Phosphatase- Aktivität im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	20 (10-30) U/l
FÜRLI (2004, 2005)	Tu = 100 U/l; To = 300 U/l

### 2.3.3.5 Lactatdehydrogenase (LDH)

Die LDH ist ein zytoplasmatisches und ubiquitär vorkommendes Enzym, welches die Umwandlung von Lactat in Pyruvat in der Endphase der Glykolyse katalysiert. Nach STÖBER und GRÜNDER (1990) erfährt die LDH während der Trächtigkeit und bei Vorliegen von Leber- und Skelettmuskelschäden eine Aktivitätssteigerung, welche jedoch nur von geringer diagnostischer Bedeutung ist. Nach Auffassung von FÜRLI et al. (1981) reagiert das Enzym zwar empfindlich, zeigt gegenüber der AST jedoch keine diagnostischen Vorteile. HUHN und LUPKE (1962) beschrieben einen Anstieg der LDH während der Trächtigkeit, einen Abfall der Aktivität zur Geburt und einen erneuten kräftigen Anstieg der Serumaktivität post partum. GRÜN und HOTTENROTT (1977) beobachteten einen Anstieg bis zum 2. d pp und in den folgenden 3 Wo pp eine kontinuierliche Abnahme der LDH-Aktivitäten. Auch BOSTEDT (1974) wies einen postpartalen Anstieg der LDH-Aktivitäten nach. Hingegen konnte PRANGE (1964) keinen Einfluss der Gravidität auf die Aktivität der LDH nachweisen. Unterschiedliche Literaturangaben sind zum Einfluss des Alters auf die LDH-Aktivität im Serum zu finden. BOSTEDT (1974) sowie GRÜN und HOTTENROTT (1977) konnten keinen Einfluss des Alters auf die LDH-Aktivität feststellen. PRANGE (1964) stellte mit zunehmendem Alter der Tiere eine Abnahme und DOORNENBAL et al. (1988) eine Zunahme der LDH-Aktivitäten fest. VON BENTEN (1972) konnte die Ergebnisse von PRANGE (1964) nicht eindeutig bestätigen, stellte jedoch bei Kühen unter 4 Jahren, zur Geburt und unmittelbar danach, höhere LDH-Aktivitäten als bei Kühen über 5 Jahren fest. Einen Einfluss des Milchleistungsniveaus auf die Aktivität der LDH konnten AEGERHARD et al. (2001a) durch ihre Untersuchungen nicht darlegen.

**Tabelle 17: Referenzbereich der Lactatdehydrogenase-Aktivität im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	1000 (500-1500) U/l
FÜRLI (2005)	Tu = 1500 U/l; To = 3000 U/l

## **2.3.4 Mineralstoffwechsel**

### **2.3.4.1 Calcium (Ca)**

Das im Körper vorhandene Ca ist zu 99 % im Knochen in Form von Calciumphosphat und Hydroxyapatit gebunden (FÜRLI et al. 1981). Im Serum findet sich das Ca zu 55 % in ionisierter Form und ist zu 40 % an Protein und zu 5 % an organische Säuren gebunden (KRAFT u. DÜRR 2005). An zahlreichen Funktionen des Organismus, wie z.B. das Wachstum und die Mineralisation der Knochen, Muskelkontraktionen, Blutgerinnung und Steuerfunktion im Energiestoffwechsel, ist Ca beteiligt (WEISS 1993, THUN 1993). Im Wesentlichen wird der Ca-Stoffwechsel über die drei Hormone Parathormon, 1,25-Dihydroxycholecalciferol und Calcitonin reguliert und gesteuert (BLUM u. FISCHER 1974; WEISS 1993; THUN 1993). Sowohl der Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel als auch der Säure-Basen-Haushalt nehmen Einfluss auf den Ca-Haushalt (GREUPNER et al. 1977). Eine alkalotische Stoffwechsellage wirkt sich hemmend auf die Parathormonwirkung aus (MARTENS 2001), und eine azidotische Stoffwechsellage ante partum zeigt einen positiven Effekt auf die Ca-Konzentration sub partu (KOLB 1979; FÜRLI et al. 2002a). Mit steigender Anzahl der Laktationen nehmen die Störungen des Mineralstoffwechsels bei Milchkühen zu (KOLB 1979; KUME et al. 2003), was mit einer Abnahme der Verwertung von Ca und Phosphat durch verminderte Mobilisierung aus dem Knochen und einer gesteigerten Abgabe übers Kolostrum zusammenhängt (KUME et al. 2003). LARSON et al. (1980) und FORSHELL et al. (1991) beobachteten keine signifikante Beziehung zwischen Fruchtbarkeit und Ca-Konzentration. Nach BLUM und FISCHER (1974) steht das vermehrte Auftreten von Sterilitäten und Mastitiden mit einer Ca-Unterversorgung in Verbindung. KAMPHUES (1990) brachte eine Häufung von verzögerten Uterusinvolutionen und puerperalen Gebärmutterentzündungen mit einer unzureichenden Ca-Versorgung in Zusammenhang.

**Tabelle 18: Referenzbereich der Ca-Konzentration im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	2,5 (2,0-3,0) mmol/l
FÜRLI (2004, 2005)	Tu = 2,00 mmol/l; To = 2,54 mmol/l

### **2.3.4.2 Anorganisches Phosphat (P)**

Phosphor ist im Körper der Milchkühe zu 75-85 % im Knochen gebunden (WEISS 1993) und kommt im Blut als anorganisches Phosphat, organischer Ester und als Phospholipid vor (KRAFT u. DÜRR 2005). Die intrazelluläre Konzentration ist etwa 50-fach höher als die extrazelluläre Konzentration (FÜRLI et al. 1981). Die Phosphatausscheidung erfolgt überwiegend über den Kot aber auch über die Nieren. Reguliert wird der Phosphathaushalt über die Hormone Parathormon, 1,25-Dihydroxycholecalciferol und Calcitonin. Nach LOTTHAMMER (1981) weisen Jungtiere deutlich höhere Serumkonzentrationen auf als ältere Tiere. Die Konzentrationen fallen nach Angaben des Autors bis zum Alter von 3 Jahren ab und bleiben dann stabil. Neben der Beteiligung am Knochenaufbau erfüllt Phosphor noch zahlreiche andere Aufgaben im Organismus, wie die Bereitstellung von Energie im Stoffwechsel und die Wirkung als Puffersubstanz. Phosphor ist ebenfalls Bestandteil von

Nukleinsäuren, Phosphoproteiden und Fermenten (WEISS 1993). BAUMGARTNER (1979) stellte einen Abfall der Serumphosphatkonzentrationen im letzten Trächtigkeitsdrittel fest. Nach FÜRLL et al. (1981) steigt der Phosphorgehalt unter motorischen Belastungen wie z.B. unter der Geburt infolge gesteigerter Zellpermeabilität und Anhäufung von anorganischem Phosphat im Stadium der anaeroben Glycolyse. Zu Beginn der Laktation kommt es zu einem länger anhaltenden Abfall der Phosphatkonzentrationen (FÜRLL et al. 1981). Der Verlauf der Phosphatkonzentrationen post partum ist nach BOSTEDT (1972) durch eine zweigipflige Kurve charakterisiert. Bei zunehmender bzw. chronischer azidotischer Belastung des Stoffwechsels steigt die renale Ausscheidung deutlich an (FÜRLL 1993; NICOLOV 1998). Die Fruchtbarkeit wird nach Angaben der Literatur sowohl durch eine Phosphorübersversorgung (LOTTHAMMER 1979; BOSTEDT 1982) als auch durch eine Phosphorunterversorgung (LOTTHAMMER 1979, 1994) negativ beeinflusst. Als Folgen einer Übersversorgung sind verzögerte Uterusinvolutionen, eitrige Genitalkatarrhe, unregelmäßige Brunstzyklen und schlechte Besamungsergebnisse bekannt. Die Auswirkungen einer Unterversorgung äußern sich hauptsächlich durch Inaktivität der Eierstöcke, Ovarialzysten, schwache Ausprägung der Brunstsymptome bzw. Brunstlosigkeit und schlechte Konzeptionsergebnisse.

**Tabelle 19: Referenzbereich der Phosphat-Konzentration im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	2,0 (1,6-2,3) mmol/l
FÜRLL (2004, 2005)	Tu = 1,26 mmol/l; To = 2,13 mmol/l

#### **2.3.4.3 Magnesium (Mg)**

Mg kommt in allen Geweben vor und ist zu 60-75 % in der Knochensubstanz eingelagert (UNDERWOOD u. SUTTLE 1999; KRAFT u. DÜRR 2005). Die intrazelluläre Konzentration ist ca. 15-mal höher als die Konzentration im Serum. Mg-Ionen werden mit hoher Affinität an Phosphatverbindungen (ATP, ADP) gebunden, sodass die intrazelluläre Konzentration vom Bestand der Phosphatverbindungen abhängt. Im Blut liegt Mg zu 25 % an Proteine gebunden und zu 75 % ionisiert vor (FÜRLL et al. 1981). Die Resorption von Mg erfolgt zu 80% aus den Vormägen (MARTENS 1982; KIRCHGESSNER 2004) und wird durch einen hohen Gehalt an Protein, Kalium, Ca sowie durch Mangel an Thiamin, Pyridoxin und Rohfaser im Futter vermindert (FÜRLL et al. 1981). Ausgeschieden wird Mg sowohl über den Darm als auch über die Nieren (UNDERWOOD u. SUTTLE 1999, KRAFT u. DÜRR 2005). Besondere Bedeutung hat Mg als Bestandteil des Skelettsystems, als Aktivator von Enzymen und bei der Aufrechterhaltung der neuromuskulären Erregbarkeit (FÜRLL et al. 1981). Eine Hypomagnesämie hat beim Rind eine besondere Bedeutung und wird hervorgerufen durch Resorptionsstörungen, magnesiumarme Diäten und Darmerkrankungen. Das mit einer Hypomagnesämie verbundene Krankheitsbild wird als Weidetetanie bzw. Stalltetanie bezeichnet, wobei besonders hoch leistende und ältere Rinder betroffen sind. Eine Hypermagnesämie hat klinisch keine Bedeutung und wird unter der Geburt als physiologisch angesehen (FÜRLL et al. 1981). Post partum stellten AEGERHARD et al. (2001a) einen

signifikanten Anstieg der MG-Serumkonzentrationen fest und beobachteten im weiteren Verlauf (13 bzw. 17 Wo pp) konstant höhere Konzentrationen als ante partum.

**Tabelle 20: Referenzbereich der Mg-Konzentration im Blutserum bei Kühen**

STÖBER und GRÜNDER (1990)	1,0 (0,8-1,1) mmol/l
FÜRLI (2004, 2005)	Tu = 0,90 mmol/l; To = 1,32 mmol/l

### 2.3.5 Säure-Basen-Haushalt (SBH)

Alle lebenserhaltenden Vorgänge im Organismus sind an einen bestimmten pH-Bereich gebunden und Veränderungen dieses pH-Milieus führen zu Beeinträchtigungen der Körperfunktionen. Als Bestandteil der inneren Homöostase gehört die Aufrechterhaltung des SBH zu den Vitalfunktionen des Organismus. Störungen des SBH beeinflussen die Wirksamkeit von Enzymen und anderer reaktiver Stoffe, sowie das Verhalten biologischer Membranen (HARTMANN u. MEYER 1994). Beim Wiederkäuer wirken die verdauungsphysiologischen Besonderheiten prädisponierend für Störungen des SBH (FÜRLI 1993). Dem Körper stehen drei unterschiedliche Mechanismen zur Aufrechterhaltung des Konzentrationsverhältnisses von Säuren und Basen bzw. der  $H^+$ -Ionenkonzentration zur Verfügung (HARTMANN u. MEYER 1994; VON ENGELHARDT u. BREVES 2000). Diese drei Mechanismen sind die chemische Pufferung, die alveoläre Ventilation und die renalen Funktionen. Akute Störungen des SBH können im Gegensatz zu chronischen Belastungen sehr gut über die Blutgasanalyse diagnostiziert werden (FÜRLI 1993). Zur Bewertung chronischer Störungen liefert die Untersuchung der „Netto-Säure-Basen-Ausscheidung“ über den Harn aussagekräftige Ergebnisse, da die Nieren beim Rind den wesentlichen Regulationsweg des SBH darstellen (KUTAS 1966). Chronische Belastungen des SBH können als latente Azidosen oder Alkalosen weitgehend unspezifische Gesundheitsstörungen auslösen (FÜRLI 1993). Als Beispiel akuter Störungen des SBH beim Rind seien hier die Pansenazidose (KLEEN et al. 2003), die Laktatazidose (HARTMANN u. MEYER 1994), die Hungerazidose (LACHMANN u. SCHÄFER 1985) und metabolische Alkalose bei Labmagenverlagerungen (DIRKSEN 1984) erwähnt. Die Netto-Säure-Basen-Ausscheidung (NSBA) wurde von KUTAS (1966) in die veterinärmedizinische Diagnostik eingeführt und gibt die Differenz von Titrationsalkalität und Titrationsazidität wider (FÜRLI 1993). Die NSBA stellt ein Maß für die Gesamtheit der ausgeschiedenen Wasserstoffionen dar (FÜRLI u. KIRBACH 1997). Die  $H^+$ -Ionen werden gemeinsam mit den filtrierten Puffersalzen Phosphat, Sulfat und Citrat (VON ENGELHARDT u. BREVES 2000) sowie als Ammonium ( $NH_4^+$ ) ausgeschieden. Der größte Teil der titrierbaren Säuren wird von Phosphat ( $H_2PO_4^-$ ) gebildet (RELMANN 1964). Mit Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration im Ultrafiltrat steigt die Titrationsazidität an und die NSBA-Konzentration sinkt. Ein Anstieg der NSBA-Konzentrationen zeigt eine Alkalisierung des Harns an und spiegelt bei positiven Konzentrationen einen Basenüberschuss wider (FÜRLI et al. 1981). Der Harn von Fleischfressern ist aufgrund eines erhöhten Umsatzes von Proteinen tierischer Herkunft saurer als der Harn von Pflanzenfressern (KRAFT u. DÜRR 2005). Zusätzlich enthält pflanzliche Nahrung in großen Mengen Kaliumionen, die an organische Säuren gebunden sind und bei

deren Stoffwechsel keine ausreichenden Mengen an starken Anionen zur Kaliumausscheidung anfallen. Infolge dessen wird Bikarbonat gemeinsam mit Kalium ausgeschieden und führt zu einer Alkalisierung des Harns. Die Harnreaktionen beim Wiederkäuer werden demnach im Wesentlichen von einer variierenden Kaliumausscheidung beeinflusst (FÜRLL u. KIRBACH 1997). Die Autoren führten die sauren Harnreaktionen bei Hungerzuständen auf die rasche Abnahme von Kaliumionen zurück und stellten gleichzeitig erniedrigte NSBA und Basenkonzentrationen im Harn fest. Zur Geburt beobachteten FÜRLL et al. (2002a) bei Rindern eine zunehmende Säuerung des Organismus und erklärten dies ebenfalls mit verminderten K-Aufnahmen infolge des Nahrungsaufnahmerückgangs. Störungen des SBH gehen häufig mit Diureseschwankungen einher. Die Auswirkungen auf die Größe der Netto-Säure-Basenausscheidung sind nicht erheblich. Bei Verwendung des Basen-Säure-Quotienten (BSQ) als Messgröße können diuretische Einflüsse völlig ausgeschlossen werden (FÜRLL 1993).

**Tabelle 21: Referenzbereich NSBA bei Kühen**

LACHMANN et al. (1985)	80-220 mmol/l
FÜRLL (2004, 2005)	Tu = 83 mmol/l; To = 215 mmol/l Tu = 0 mmol/l; To = 60 (kraftfuttermittlere Ration)

**Tabelle 22: Referenzbereich BSQ bei Kühen**

LACHMANN et al. (1985)	2,5-4,8
FÜRLL (2004, 2005)	Tu = 1,8 ; To = 4,6 Tu = 1,5 ; To = 4,2 (kraftfuttermittlere Ration)



### **3 Tiere, Material und Methoden**

#### **3.1 Material**

##### **3.1.1 Tierbestand**

Der Versuch wurde, beginnend im Sommer 2002 bis zum Frühjahr 2003, in enger Zusammenarbeit mit dem Zentrum für Tierhaltung und Technik Iden der Landesanstalt für Landwirtschaft und Gartenbau in Sachsen-Anhalt durchgeführt. Die untersuchten Tiere stammten aus der Milchviehanlage Iden. Die Herde besteht im Jahresmittel aus 354 Milchkühen und deren Nachzucht. In dem Betrieb wird eine BHV-1-Sanierung durch Impfung und schrittweise Selektion von Reagenten durchgeführt. Bei einem Durchschnitt von 2,4 Laktationen pro Kuh erreicht das mittlere Alter der Tiere 4,1 Jahre. Die Remontierungsrate des Betriebes betrug für das Abschlussjahr 2002 41,5 %, was einer Neuaufstallung von 147 Färsen entspricht. Die zur Ergänzung benötigten Tiere stammen aus eigener Nachzucht und werden in dem Betrieb herangezogen. Die genetische Grundlage besteht in einer Verdrängungskreuzung der Rasse SMR durch Einkreuzung von Holstein Friesian. Der HF-Anteil ist seit Beginn der Kreuzung auf 95 % angestiegen, und ein Restanteil von 5 % SMR war bei Versuchsdurchführung noch vorhanden. Die durchschnittliche Jahresmilchleistung pro Kuh betrug im Abschlussjahr 2002 11190 kg Milch bei 3,5 % Fett und 3,4 % Eiweiß. Die Kühe hatten in dem Jahr eine mittlere Rastzeit von 87 und eine Zwischenkalbezeit von 396 Tagen.

##### **3.1.2 Management**

###### **3.1.2.1 Fütterung**

Das Fütterungsregime ist gekennzeichnet durch eine täglich einmalige Fütterung einer Totalen Mischration (TMR), welche mehrmals am Tag nachgeschoben wird. Die Herde wird nach dem Leistungs- und Laktationsstadium in fünf Haltungsgruppen unterteilt und nach dem Bedarf der einzelnen Gruppen unterschiedlich gefüttert. In der Tabelle 23 sind die fünf Leistungsgruppen aufgeführt und näher beschrieben.

**Tabelle 23: Definition der Leistungsgruppen und Management der Gruppeneinteilung zur leistungsgerechten Fütterung**

<b>Gruppe</b>	<b>Definition</b>
Trockensteher (TR1)	Kühe werden im Schnitt am 220. Trächtigkeitstag trocken gestellt
Transitgruppe (TR2)	21 d ap werden die hochträchtigen Kühe und Färsen in einer Gruppe mit spezieller Transitfütterung zusammengestellt
Frishmelker (TR3)	Kühe nach der Kalbung bis zum ca. 60. d pp
Hochleistungsgruppe	Altkühe >30 kg Milch, Jungkühe >27 kg
Altmelker	Kühe mit Leistungen unterhalb der Hochleistungsgruppe

Die Tabelle 24 zeigt die im Versuchszeitraum durchschnittlich verwendete Rationszusammensetzung in den einzelnen Phasen der Transitfütterung (TR1, TR2, TR3). Als Grundfutter wird Maissilage, Anwelksilage des ersten und zweiten Schnitts, Luzerne und

Lieschkolbensilage eingesetzt. Luzerne und Anwelksilage des zweiten Schnitts werden in der Rationsgestaltung gegenseitig ersetzt. Die Kraftfutterkomponenten der Ration bestehen aus Biertreber, Gerste und Rapsschrot. Die Grundration der Frischmelker (TR3) und zum Teil auch der Transitgruppe (TR2) wird durch Zufütterung von pansenstabilem Protein, pansenstabilem Methionin, Propylenglycol, pansenstabilem Fett, Mineralfutter und Bicarbonat ergänzt (Anhang 10.3). Die Grundfutterkomponenten werden wöchentlich im betriebseigenen Analyselabor auf ihre Zusammensetzung kontrolliert, und die Ration daraufhin angepasst.

**Tabelle 24: Rationsgestaltung der Transitfütterung im Zeitraum des Versuches auf Basis von Mittelwertsberechnungen der wöchentlichen Futterzuteilungen**

	Transitfütterung		
	TR1 (8-3 Wo ap)	TR2 (3-0 Wo ap)	TR3 (0-60 d pp)
<b>Rationszusammensetzung</b>			
Trockensubstanz (TS) (kg)	11,0	12,5	21,1
NEL / kg (MJ)	5,9	6,9	7,1
Rohfaser % /kg TS	23,3	18,1	15,3
Rohprotein (kg)	1,5	1,9	3,7
Rohfaser (kg)	2,6	2,3	3,3
<b>Grundfutterkomponenten (kg)</b>			
Maissilage	12,4	10,9	13,6
Anwelksilage 1. Schnitt		15,7	11,4
entweder Luzerne	19,6		4,9
oder Anwelksilage 2. Schnitt	14,6		3,7
Lieschkolbensilage		2,8	7,3
Heu		0,4	0,4
<b>Kraftfutterkomponenten (kg)</b>			
Treber			3,8
Gerste		0,7	1,9
Rapsschrot		0,8	1,6

### 3.1.2.2 Haltung

Die Tiere werden in einzelnen Leistungsgruppen (Tab. 25) gehalten. Die Liegeflächen der Hochboxen bestehen aus Gummimatten und werden mit Sägespänen eingestreut. Zu den Melkzeiten wird die Mattenoberfläche von grobem Schmutz befreit, und die Späne werden nachgeschoben. In regelmäßigen Abständen werden die Liegeflächen der Hochboxen und die Einstreu der Tiefstreuboxen mit Branntkalk desinfiziert. Die planbefestigten Flächen der Laufställe sind mit einer Schieberentmistungstechnik ausgestattet. Zweimal pro Woche werden die eingestreuten Flächen mit Häckselstroh nachgestreut und die Abkalbeboxen nach Bedarf zusätzlich neu gestreut und gereinigt.

**Tabelle 25: Haltungssysteme der Fütterungsgruppen**

Gruppenbezeichnung	Haltungsform			Gruppengröße
	Stall	Boden	Liegefläche	
Trockensteher (TR1)	Auslaufläche /Boxenlaufstall	Spaltenboden	Hochboxen	variabel
Transitgruppe (TR2)	Boxenlaufstall		Tiefstreuboxen	variabel
Frischmelker (TR3)	Boxenlaufstall	planbefestigt	Hochboxen	50 – 55 Tiere
Hochleistungsgruppe	Boxenlaufstall	planbefestigt	Hochboxen	90 – 100 Tiere
Altmelker	Boxenlaufstall	planbefestigt	Hochboxen	80 – 90 Tiere

### 3.1.2.3 Melktechnik

Die Kühe werden dreimal täglich gruppenweise gemolken. Der Melkstand ist ein 2 x 16 Side-by-side-Melkstand mit milchflussgesteuerter Anrüst- und Ausmelkhilfe sowie automatischem Melkzeugabnahmesystem der Firma Alfa Laval aus Glinde. Die Zwischenmelkzeit beträgt acht Stunden (4<sup>00</sup> - 12<sup>00</sup> - 20<sup>00</sup> Uhr).

### 3.1.2.4 Reproduktion

Die Brunstbeobachtung und Brunsterkennung wird zum einen durch visuelle Beobachtung der Tiere und zum anderen durch Auswertung von Daten der individuellen Aktivitätsmessungen durchgeführt. Die als brünstig erkannten Tiere werden dem Besamungstechniker des Rinderzuchtverbandes zur artifiziellen Insemination vorgestellt und besamt. Zwischen dem Tag 33 und 40 post inseminationem werden die Kühe vom betreuenden Tierarzt durch rektale Palpation auf Trächtigkeit untersucht. Zwischen dem 23. und 28. d pp werden alle Tiere zur regulären Puerperalkontrolle vorgestellt, um bei Bedarf behandelt zu werden. Der Behandlungserfolg wird zu einem späteren individuellen Termin kontrolliert.

### 3.1.3 Stichprobe

Die Versuchstiere wurden nach berechnetem Abkalbetermin (Zeit zwischen dem 16. September 2002 und dem 20. Dezember 2002) ausgewählt.

Insgesamt sind 93 Tiere untersucht worden, von denen 5 Kühe mit Zwillingsträchtigkeit nachträglich aus der Stichprobe ausgeschlossen wurden. Es blieben somit 88 Tiere für die weitere Auswertung übrig. Die Tabelle 26 zeigt die Verteilung der Versuchstiere nach den abgeschlossenen Laktationen und die 305-Tageleistung der vorangegangenen Laktation.

**Tabelle 26: Altersverteilung der Versuchstiere nach Anzahl der Kalbungen (Trächtigkeiten) und deren vorangegangene 305-Tagemilchleistung (EKMM/kg)**

Gruppe	Anzahl	Prozent	Vorleistung / 305-Tagemilchleistung				
			MW	S	M	25%	75%
Erst-Kalbinnen	33	37,5	—	—	—	—	—
Zweit-Kalbinnen	16	18,2	9857	± 954	10045	9312	10466
Dritt-Kalbinnen	20	22,7	11542	± 1159	11341	10646	12801
Viert-Kalbinnen	14	15,9	11609	± 1491	11419	10116	12795
Fünft-Kalbinnen	5	5,7	12094	± 1591	12023	11209	12799

### 3.2 Methoden

#### 3.2.1 Tiergesundheit und Probenentnahme

Die Daten zur Tiergesundheit wurden in enger Zusammenarbeit mit dem betreuenden Tierarzt erhoben. In der Tabelle 27 sind die zur Erfassung der Erkrankungen genutzten Quellen aufgelistet.

**Tabelle 27: Verwendete Quellen zur Feststellung und Beurteilung der Tiergesundheit**

Quelle	Zeitraum
Klinische Allgemeinuntersuchung	21 d ap; 7 d ap; 1 d pp; 3 d pp; 14 d pp
Klinische Allgemeinuntersuchung	auffällige Einzeltiere
Behandlungskartei des Tierarztes	Zeitraum 21 d ap- 50 d pp
Protokoll der regulären Puerperalkontrolle	25 ± 3 d pp
Zellzahlen in der Milch	1. + 2. Milchleistungsprüfung des LKV

Mit der klinischen Allgemeinuntersuchung war grundsätzlich eine spezielle Untersuchung des Verdauungstraktes sowie post partum eine spezielle Untersuchung des Genitaltraktes verbunden. Auf Basis dieser Daten wurden die Versuchstiere, getrennt nach Kühen und Färsen, unter Ausschluss der Kühe mit Zwillingsträchtigkeit den einzelnen Erkrankungsgruppen zugeordnet (Tab. 28).

**Tabelle 28: Verwendete Definitionen zur Gruppierung der Versuchstiere in Erkrankungsgruppen**

Gruppe	Definition
<b>klinisch gesunde Tiere</b> * <sup>1</sup>	Im Zeitraum 21d ap bis 50 d pp klinisch keine Erkrankung
<b>Ovarialzysten</b>	Zum Zeitpunkt der regulären Puerperalkontrolle zystische Veränderungen der Ovarien, ansonsten klinisch gesund
<b>Festliegen</b> * <sup>2</sup>	peripartales Festliegen als Gebärpause
<b>Labmagenverlagerung</b> * <sup>2</sup>	Labmagenverlagerung zur linken oder rechten Seite
<b>Puerperalstörungen</b> * <sup>2</sup>	Störungen des Puerperalverlaufes, Diagnosestellung durch rektale Palpation und durch äußere gynäkologische Untersuchung, keine Trennung nach dem Grad der Erkrankung
<b>inapparente Eutererkrankung</b> * <sup>2</sup>	Zum Zeitpunkt der ersten bzw. zweiten Milchleistungsprüfung Zellzahlen über 500.000 in der Kontrollmilchprobe
* <sup>1</sup> Erkrankungen der Klauen wurden aufgrund unvollständigen Datenmaterials in der Auswertung nicht berücksichtigt (Anhang 10.2)	
* <sup>2</sup> in den Gruppen kommt es aufgrund von Mehrfacherkrankungen zu Überschneidungen.	

Die Zeitpunkte der Blutprobenentnahme, der Harnprobengewinnung und der Rückenfettdickemessung sind in Tabelle 29 dargestellt. Auf die Methodik der Probengewinnung und die Bestimmung der Parameter wird nachfolgend näher eingegangen.

**Tabelle 29: Termine der Blutproben- und Harnprobengewinnung und Zeitpunkt der Rückenfettdickenmessungen**

	<b>Termin</b>	<b>Uhrzeit</b>
Rückenfettdicke	21 d ap; 7 d ap; Partus; — ; 14 d pp; 28 d pp; 56 d pp; 84d pp	
Harnproben	21 d ap; 7 d ap; — ; 3 d pp; 14 d pp	6-9 a.m.
Blutproben	21 d ap; 7 d ap; Partus; 3 d pp; 14 d pp	6-9 a.m.

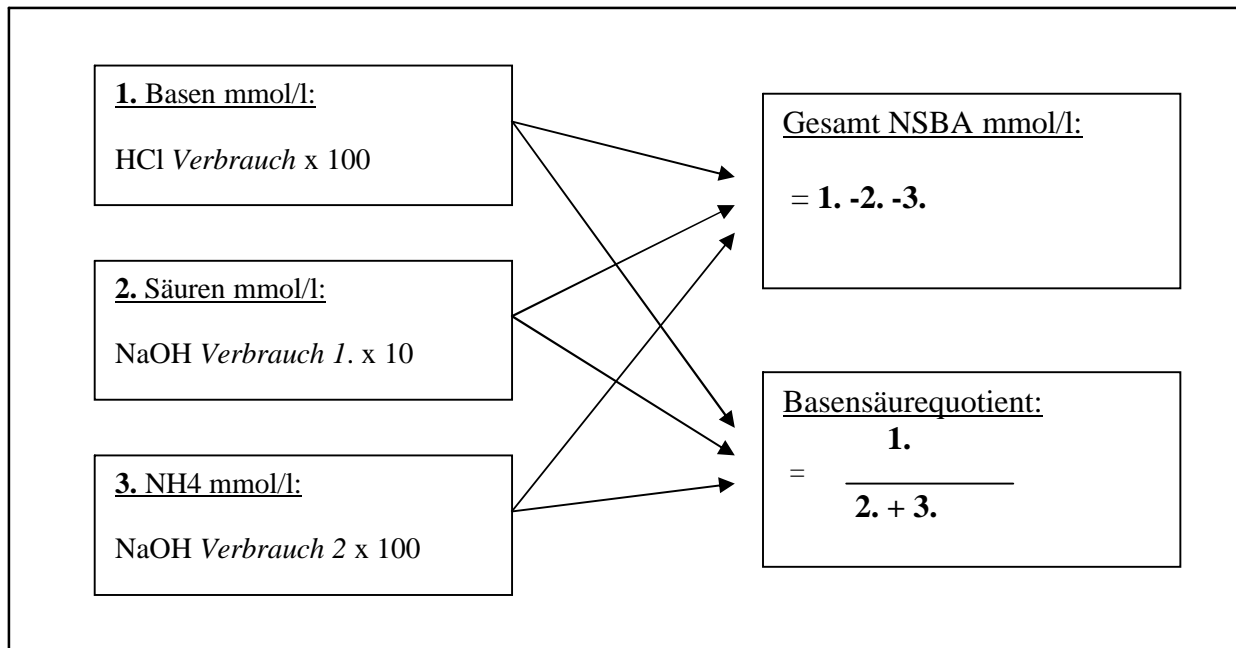
### 3.2.2 Rückenfettdickenmessung

Die Messung der Rückenfettdicke wurde von einer geschulten Mitarbeiterin der LLG Iden nach der Methode von STAUFENBIEL (1997) mit dem Ultraschallgerät HS 120 der Firma Physia aus Neu-Isenburg durchgeführt, wobei ein Linearschallkopf mit 5 Mhz verwendet worden ist. Als Kopplungsmittel diente eine 70-%ige-Alkohollösung, welche mit einer Spritzflasche entlang der Messlinie aufgetragen wurde. Der Messpunkt lag am Übergang des vierten zum letzten kaudalen Fünftel einer gedachten Linie zwischen dem oberen Bereich des Tuber coxae und Tuber ischiadicum.

### 3.2.3 Netto-Säure-Basenausscheidung

Die Kühe wurden nach Reinigung des äußeren Genitalbereiches durch sanftes Reiben der Perinealgegend zum Absetzen von Spontanharn stimuliert. Der Harn wurde in verschließbaren Plastikröhrchen aufgefangen und unmittelbar nach Probengewinnung im betriebseigenen Labor untersucht. Die Harnprobenentnahme und Analyse wurde von fachkundigen Mitarbeitern der LLG Iden vorgenommen. Die Bestimmung der fraktionierten Netto-Säure-Basenausscheidung wurde mittels pH-Meter-Titration durchgeführt:

In ein Becherglas wurden 10 ml Harn dekantiert und mit 1 n HCl auf einen pH-Wert von 3,5 eingestellt. Der Verbrauch von HCl wurde notiert. Im Anschluss wurde die Probe 30 Sekunden gekocht, nach Abkühlen mit 6 Tropfen Phenolrot versetzt und mit 0,1n NaOH auf einen pH-Wert von 7,4 titriert. Der Verbrauch an NaOH (Verbrauch 1.) wurde ebenfalls notiert. Nach Zugabe von 10 ml Formalin wurde der pH-Wert mit 0,1 n NaOH auf einen pH-Wert von 7,4 eingestellt. Den Verbrauch von NaOH (Verbrauch 2.) notierte man sich ebenfalls. Nach Durchführung der Titration ließen sich mithilfe der folgenden Formeln (siehe Abbildung 1) die Gesamt-NSBA, die Basenausscheidung, die Säureausscheidung, die NH<sub>4</sub>-Ausscheidung und der Basen-Säure-Quotient berechnen.



**Abbildung 1: Darstellung der angewandten Formeln zur Berechnung der fraktionierten NSBA**

### 3.2.4 Blutprobengewinnung und Analyse

Die Blutproben wurden durch Punktion der Vena jugularis externa mit einer Einwegkanüle (Strauss Kanüle Ø 2 mm) der Firma Dispomed aus Gelnhausen stets zwischen 6 und 9 Uhr morgens gewonnen. Die Entnahme zum Geburtstermin ist innerhalb von 5 min post partum durchgeführt worden. Sie war somit nicht an eine feste Tageszeit gebunden.

Es sind jeweils 30 ml Blut in Polystyrol-Serumröhrchen der Firma Sarstedt AG aus Nümbrecht und 4 ml Blut in EDTA-K präparierten Röhrchen der Firma Sarstedt AG aus Nümbrecht gewonnen worden. Die Serumröhrchen sind bei 300 x g für 10-20 Minuten zentrifugiert worden. Anschließend wurde das überstehende Serum in beschriftete 1 ml Kryotubes aliquotiert. Bis zur weiteren Untersuchung wurden die Proben bei -20 C<sup>0</sup> gelagert. Aus dem EDTA-Blut ist unmittelbar nach Probengewinnung im betriebseigenen Labor die Glucosekonzentration bestimmt worden. Zur Messung ist ein Reflotron der Firma Boehringer Mannheim GmbH aus Mannheim und das Testkit Reflotron<sup>®</sup> Glucose der Firma Roche Diagnostics GmbH aus Mannheim verwendet worden. Die aus dem Serum zu bestimmenden Parameter sind im Labor der Medizinischen Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät Leipzig mit einem Hitachi 704 der Firma Roche Diagnostics GmbH aus Mannheim bei 37 C analysiert worden. Die nachfolgenden Tabelle 30 führt die untersuchten Parameter, Bestimmungsmethoden und die verwendeten Testkits auf.

**Tabelle 30: Darstellung der klinisch-chemischen Parameter, deren Bestimmungsmethoden und dafür verwendeten Geräte**

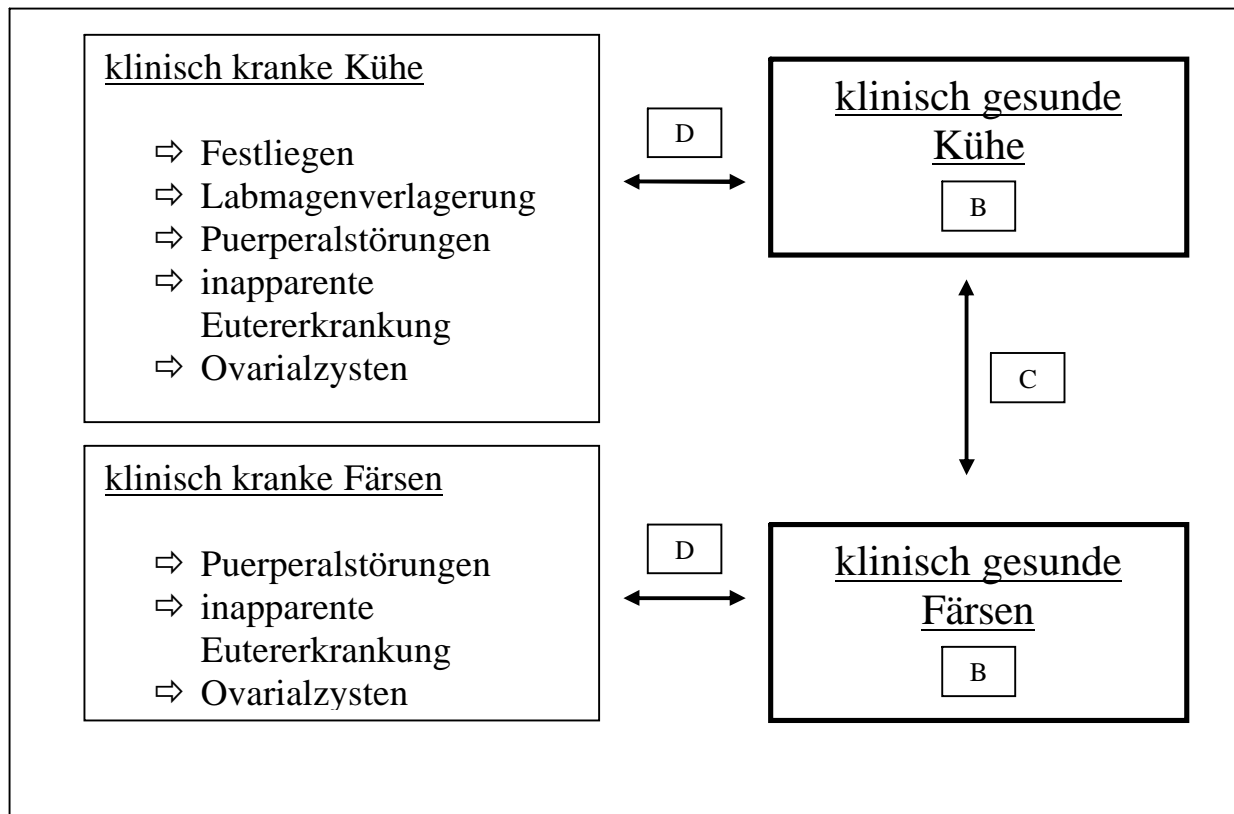
Parameter	Methode	Gerät, Probe, Testkit	VKS %	VKT %
GLDH	UV-Test; * <sup>1</sup>	H, S, X	1,9	2,3
GGT	nach SZASZ	H, S, X		
AST	UV-Test; * <sup>1</sup>	H, S, X	1,0	2,0
AP	mit p-Nitrophenylphosphat * <sup>1</sup>	H, S, X		
Cholesterol	enzymatische Farbtest; CHOD-PAP-Methode	H, S, X	1,8	2,8
LDH	UV-Test; * <sup>1</sup>	H, S, X		
Protein	Biuret-Methode	H, S, X	1,2	1,9
Albumin	Bromcresolgrünmethode	H, S, X	1,2	2,2
Harnstoff	UV-Test; kinetisch	H, S, X	2,8	3,5
Kreatinin	Jaffe; kinetisch	H, S, X		
CK	NAC aktivierte * <sup>1</sup>	H, S, X		
FFS	enzymatischer Farbtest	H, S, O	1,3	4,2
BHB	UV-Test; kinetischer	H, S, O		
Lactat	enzymatischer Farbtest	H, S, X		
Bilirubin	Jendrassik-Grof	H, S, O	2,5	3,3
Ca	mit o-Kresolphthalein-Komplexom	H, S, X		
P	mit Ammonium-Phosphomolybdat-Komplex	H, S, X		
Mg	mit Xylidylblaumethode	H, S, X		
Glucose	UV-Test	R, E, X		
<b>H: Hitachi 704</b> <b>R: Reflotron</b> <b>S: Serum</b> <b>E: EDTA-Blut</b> <b>X: Testkit der Firma Roche Diagnostics aus Mannheim</b> <b>O: Testkit der Firma Randox Laboratories GmbH aus Krefeld</b> <b>*<sup>1</sup>: optimierte Standard-Methode der Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie</b> <b>VKS % = Präzisionskontrollen in der Serie in %</b> <b>VKT % = Präzisionskontrollen von Tag zu Tag in %</b>				

### 3.2.5 Übersicht zur Auswertung

In Abbildung 2 ist eine Übersicht der einzelnen Auswertungsschritte dargestellt.

- A. Die Medianwerte der Parameter wurden in den einzelnen Gruppen den bekannten Toleranzbereichen gegenübergestellt und bestehende Abweichungen wurden aufgeführt.
- B. Im zweiten Schritt wurde die Entwicklung der einzelnen Parameter im Versuchszeitraum für die gesunden Kühe und Färsen analysiert und dargestellt.
- C. Als nächstes folgte ein Vergleich der gesunden Kühe mit den gesunden Färsen.
- D. Zum Schluss wurden die einzelnen Erkrankungsgruppen der Kühe und Färsen mit den Gruppen der gesunden Tiere verglichen.

Ein Vergleich der einzelnen Erkrankungsgruppen untereinander war aufgrund von Überschneidungen in der Gruppenzusammenstellung nicht möglich.



**Abbildung 2: Übersicht zu den einzelnen Auswertungsansätzen gesunder und kranker Tiere**

### 3.2.6 Statistische Auswertung

Zur Durchführung der statistischen Auswertung ist das Programm Statistica Version 5.1 für Windows verwendet worden.

Die Daten sind zunächst unter Anwendung des Shapiro-Wilk-Tests auf das Vorliegen einer Normalverteilung überprüft worden. Zur deskriptiven Statistik sind sowohl der Mittelwert und die Standardabweichung als auch der Median und die dazu gehörenden Quartile berechnet worden.

Aufgrund zum Teil fehlender Normalverteilung der untersuchten Parameter zu den einzelnen Untersuchungsterminen sind zur Darstellung der Ergebnisse in den Diagrammen und Tabellen der Median und die Quartile herangezogen worden.

Die Berechnung von signifikanten Unterschieden innerhalb einer Gruppe ist mit dem Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben durchgeführt worden.

Zur Überprüfung der Signifikanz beim Vergleich zwischen zwei Gruppen ist der U-Test nach Mann-Whitney angewendet worden.

Häufigkeitsverteilungen wurden mittels  $\chi^2$ -Test auf ihre Signifikanz überprüft.



## 4 Ergebnisse

### 4.1 Gesundheitsstatus, Leistungs- und Konditionsniveau

In der Tabelle 31 sind für Kühe und Färsen die prozentuale Häufigkeit der einzelnen Erkrankungen und der prozentuale Anteil gesunder Tiere dargestellt. Klinisch gesunde Tiere sind bei den Färsen häufiger zu finden als bei den Kühen. Die bedeutendsten Erkrankungen bei den Erstgebärenden stellen die Puerperalstörungen gefolgt von den Ovarialzysten dar. Im Vergleich zu den Färsen treten bei den Kühen dagegen häufiger Labmagenverlagerungen, Eutererkrankungen, Ovarialzysten und Festliegen auf. Im Gegensatz dazu ist der prozentuale Anteil von Kühen mit Puerperalstörungen geringer. Die hier dargestellten Unterschiede können mittels Chi-Quadrat-Test nicht gesichert werden und sind daher nur als Tendenz zu bewerten.

**Tabelle 31: Prozentuale Erkrankungshäufigkeit, berechnet für die Gesamtstichprobe, die Kühe, Färsen und die Kühe mit Zwillingsgeburten (in %)**

	<b>Gesamt (n=93)</b>	<b>Kühe (n=55)</b>	<b>Färsen (n=33)</b>	<b>Kühe mit Zwillingen (n=5)</b>
<b>klinisch gesund (GES)</b>	35,5	29,1	51,5	0
<b>Festliegen (FE)</b>	5,4	9,1	0	0
<b>Labmagenverlagerung (LMV)</b>	7,5	7,3	3,0	40
<b>Puerperalstörungen (PU)</b>	23,7	14,5	27,3	100
<b>inapparente Eutererkrankung (MA)</b>	12,9	18,2	6,1	0
<b>Ovarialzysten (OV)</b>	24,7	32,7	15,2	0

Wie aus Tabelle 32 zu entnehmen, steigt mit zunehmendem Alter der Tiere die Erkrankungshäufigkeit tendenziell an. Die prozentuale Häufigkeit von Eutergesundheitsproblemen nimmt ebenfalls mit zunehmendem Alter zu. Festliegende Tiere finden sich im Vergleich der Altersgruppen am häufigsten bei den ältesten Tieren. Bei den anderen Erkrankungsgruppen ist keine eindeutige Tendenz in der Erkrankungshäufigkeit der unterschiedlichen Altersgruppierungen zu erkennen.

**Tabelle 32: Verteilung der Erkrankungen in den einzelnen Altersgruppen, gruppiert nach Anzahl der Kalbungen**

<b>GRUPPE</b>	<b>Erst- Kalbinnen (n=33)</b>		<b>Zweit- Kalbinnen (n=16)</b>		<b>Dritt- Kalbinnen (n=20)</b>		<b>Viert- Kalbinnen (n=14)</b>		<b>Fünft- Kalbinnen (n=5)</b>	
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>GES</b>	17	52	8	50	5	25	3	21	—	0
<b>FE</b>	—	0	—	0	2	10	—	0	3	60
<b>LMV</b>	1	3	—	0	2	10	2	14	—	0
<b>PU</b>	9	27	1	6	3	15	4	29	—	0
<b>MA</b>	2	6	2	13	2	10	4	29	2	40
<b>OV</b>	5	15	5	31	8	40	4	29	1	20

Die hochgerechnete 305-Tagemilchleistung der auf den Beobachtungszeitraum folgenden Laktation (Tab. 33) zeigt eine mittlere energiekorrigierte Milchleistung von  $11638 \pm 1415$  kg für pluripare Kühe (n=45) und von  $9346 \pm 1567$  kg für primipare Tiere (n=33).

**Tabelle 33: Hochgerechnete 305-Tagemilchleistung (energiekorrigierte Milchmenge) der aktuellen Laktation in den Altersgruppen**

Gruppe	Anzahl	MW	S	M	25%	75%
Gesamt	78	10669	1861	10645	9403	11797
Färsen	33	9346	1567	9376	8868	10327
Kühe	45	11638	1415	11580	10660	12564
Zweit-Kalbinnen	14	11289	1042	11288	10559	11921
Dritt-Kalbinnen	17	12056	1412	12532	11056	12825
Viert-Kalbinnen	10	11384	1660	11244	10424	12445
Fünft-Kalbinnen	4	11723	1991	11152	10433	13013

Von insgesamt 88 Tieren der Stichprobe wurden 81 Tiere erneut besamt und von diesen 77 wieder tragend. Insgesamt verließen daher 12,5 % der Versuchstiere vor einer erneuten Trächtigkeit den Betrieb. Die 81 besamten Tiere weisen eine mittlere Rastzeit von  $83 \pm 16$  Tagen auf, und 70 von diesen Tieren zeigen eine mittlere Zwischentragezeit von  $106 \pm 32$  Tagen. Eine Gruppe von 7 Tieren hat eine Zwischentragezeit von mehr als 200 Tagen.

**Tabelle 34: Rast- und Zwischentragezeiten (ZTZ) in den Gruppen der Kühe und Färsen (MW/S).**

Gruppe	Rastzeit			ZTZ < 200 d			ZTZ > 200 d		
	n	MW	S	n	MW	S	n	MW	S
Gesamt	81	83	16	70	106	32	7	261	53
Kühe	48	89	17	41	109	32	3	237	37
Färsen	33	76	12	29	101	32	4	279	61
GES.K	16	85	15	13	100	26	1	278	—
GES.F	17	78	10	15	99	29	2	229	22

Von 88 Tieren wurden 81 erneut besamt und 77 Tiere wieder tragend. Insgesamt haben 12,5 % der Versuchstiere vor erneuter Trächtigkeit den Betrieb verlassen.

Wie aus Tabelle 35 zu entnehmen ist, unterscheidet sich der Konzeptionserfolg nach erster Insemination der untersuchten Kühe und Färsen nicht signifikant voneinander. Beim Vergleich des Besamungserfolges klinisch gesunder Kühe und Färsen weisen die Erstgenannten eine tendenziell niedrigere Trächtigkeitsrate (38% zu 53%) auf.

**Tabelle 35: Trächtigkeitsrate (Anzahl der Tiere pro Gruppe/ Prozent der Gruppe) nach Anzahl der benötigten Inseminationen**

Anzahl Besamungen	1		2		3		≥ 4		kein Erfolg	
Gruppe	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Gesamt* <sup>1</sup>	36	44	16	20	14	17	11	14	4	5
Kühe* <sup>2</sup>	21	44	12	25	6	13	5	10	4	8
Färsen* <sup>3</sup>	15	45	4	12	8	24	6	18	—	—
Ges. K* <sup>4</sup>	6	38	5	31	2	13	1	6	2	13
Ges. F* <sup>5</sup>	9	53	1	6	3	18	4	24	—	—

\*<sup>1</sup> von 88 Tieren wurden 81 erneut besamt und davon 77 wieder tragend (95%)

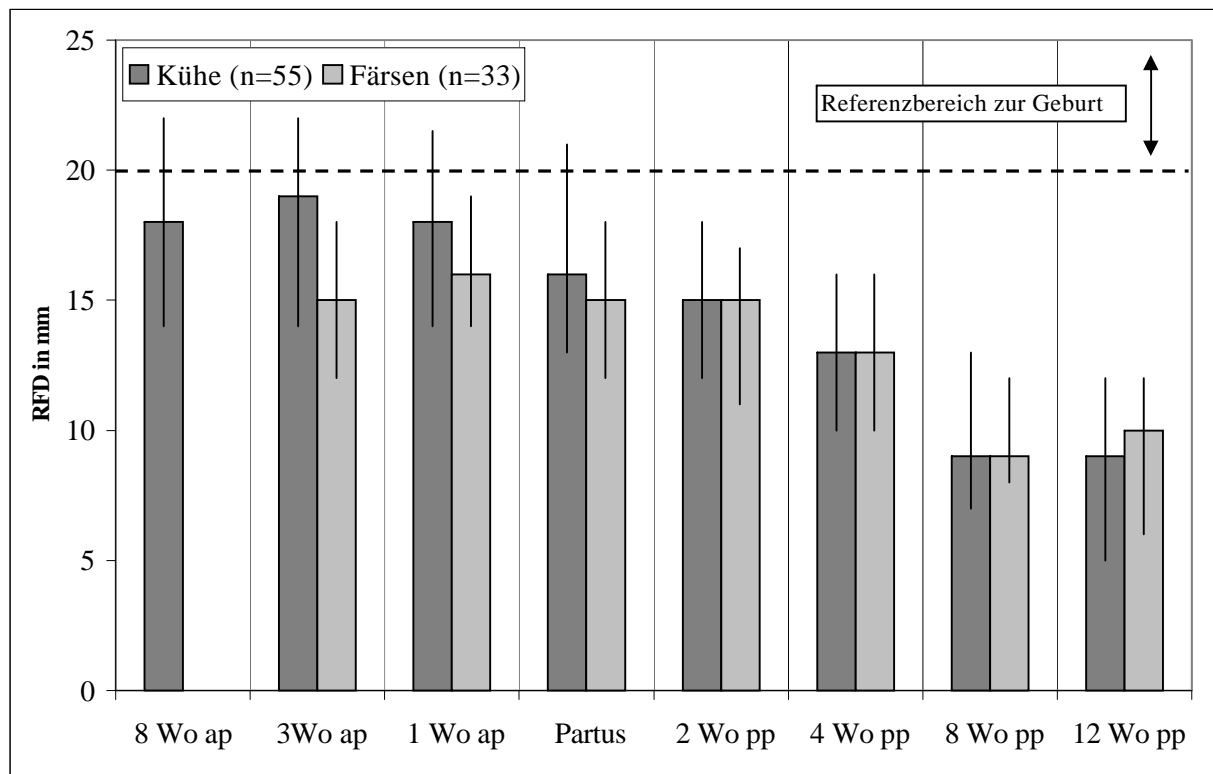
\*<sup>2</sup> von 55 Mehrkalbinnen wurden 48 erneut besamt und davon 44 wieder tragend (92 %)

\*<sup>3</sup> von 33 Erstkalbinnen wurden 33 erneut besamt und davon 33 wieder tragend (100%)

\*<sup>4</sup> von 16 gesunden Mehrkalbinnen wurden 16 erneut besamt und davon 14 wieder tragend (87,5%)

\*<sup>5</sup> von 17 gesunden Erstkalbinnen wurden 17 erneut besamt und davon 17 wieder tragend (100%)

Die Rückenfettdicke der Kühe (Abb. 3) liegt 3 Wo ap mit durchschnittlichen 19 mm zu 15 mm tendenziell höher als bei den Färsen. Post partum sind zwischen den untersuchten Kühen und Färsen in der Rückenfettauflage keine Unterschiede mehr festzustellen.



**Abbildung 3: Rückenfettdicke von Kühen und Färsen im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil)**

## 4.2 Stoffwechselfparameter

### 4.2.1 Energiestoffwechsel

#### 4.2.1.1 Freie Fettsäuren (FFS)

**Tabelle 36: FFS-Konzentrationen ( $\mu\text{mol/l}$ ) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).**

Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	145,0	90,0	499,0	417,0	479,0
	<b>M</b>	184,0	108,5	697,0	663,0	<b>769,0<sup>a</sup></b>
	75%	234,0	163,5	851,0	893,0	1021,0
OV n = 18	25%	136,0	103,0	586,0	456,0	457,0
	<b>M</b>	155,0	118,5	628,0	818,5	573,5
	75%	211,0	188,0	840,0	1216,0	956,0
FE n = 5	25%	134,0	118,0	627,0	898,0	521,0
	<b>M</b>	225,0	161,0	767,0	1042,0	810,0
	75%	317,0	174,0	1132,0	1051,0	1295,5
LMV n = 4	25%	125,5	100,5	694,5	381,5	—
	<b>M</b>	174,5	122,5	1066,0	769,0	892,0
	75%	282,0	207,0	1177,0	1205,0	—
PU n = 8	25%	116,5	99,0	403,0	381,5	771,0
	<b>M</b>	145,0	167,0	717,0	776,5	882,0
	75%	220,0	287,0	897,0	1031,5	892,0
MA n = 10	25%	145,0	126,0	667,0	525,0	466,0
	<b>M</b>	237,0	161,0	855,0	954,5	764,0
	75%	274,0	265,0	1132,0	1420,0	1091,0
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	142,0	113,0	673,0	366,0	314,0
	<b>M</b>	151,0	141,0	740,0	498,0	<b>521,0<sup>a</sup></b>
	75%	171,0	163,0	823,0	634,0	655,0
OV n = 5	25%	117,0	109,0	544,0	355,0	351,0
	<b>M</b>	159,0	166,0	640,0	463,0	359,0
	75%	170,0	228,0	731,0	492,0	445,0
PU n = 9	25%	170,0	90,0	690,0	378,0	227,0
	<b>M</b>	189,0	112,0	764,0	536,0	326,0
	75%	220,0	180,0	882,0	712,0	561,0
Tu = 10 $\mu\text{mol/l}$ ; To = (ap) 150 $\mu\text{mol/l}$ /(pp) 620 $\mu\text{mol/l}$ FÜRL (2004, 2005) /a = $p < 0,05$						

Gegenüber den klinisch gesunden Färsen zeigen die nicht erkrankten Kühe 14 d pp eine statistisch gesichert höhere Konzentration an FFS im Serum (Tab. 36). Zwischen den gesunden und kranken Tieren sind keine signifikanten Unterschiede festzustellen.

In den ersten 2 Wo der TR2-Fütterung nimmt die Konzentration an FFS bei den gesunden Kühen signifikant und bei den gesunden Färsen tendenziell ab (Tab. 37). Im weiteren Verlauf steigen sowohl bei den gesunden Kühen als auch bei den gesunden Färsen die Serumkonzentrationen bis zur Geburt statistisch gesichert an. Post partum nehmen die FFS-Konzentrationen bei den klinisch gesunden Kühen tendenziell weiter zu, hingegen bei den gesunden Färsen gesichert ab. Zwischen erkrankten und gesunden Tieren sind zu keinem Zeitpunkt gesicherte Unterschiede in der Konzentration der FFS festzustellen.

**Tabelle 37: Darstellung der medianen Differenzen der FFS-Konzentrationen ( $\mu\text{mol/l}$ ) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	M	p	M	p	M	p	M	p
GES.K	↓ (-52,5)	**	↑ (589,0)	***	↑ (17,5)	n.s.	↑ (206,0)	n.s.
GES.F	↓ (-16,5)	n.s.	↑ (568,0)	***	↓ (-304,0)	***	↑ (20,0)	n.s.

#### 4.2.1.2 Beta-Hydroxy-Buttersäure (BHB)

**Tabelle 38: BHB-Konzentrationen (mmol/l) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	0,31	0,30	0,30	0,56	0,38
	M	<b>0,35<sup>a</sup></b>	<b>0,37<sup>b</sup></b>	0,33	<b>0,66<sup>c</sup></b>	<b>0,55<sup>d</sup></b>
	75%	0,42	0,43	0,40	0,71	0,65
OV n = 18	25%	0,33	0,29	0,30	0,49	0,36
	M	0,38	0,34	0,34	0,62	0,42
	75%	0,50	0,42	0,42	0,74	0,52
FE n = 5	25%	0,29	0,23	0,36	0,52	0,44
	M	0,30	0,29	0,38	0,53	0,66
	75%	0,36	0,34	0,47	0,55	1,59
LMV n = 4	25%	0,31	0,23	0,40	0,47	—
	M	0,39	0,35	<b>0,45*</b>	0,51	<b>0,83*</b>
	75%	0,45	0,44	0,48	0,94	—
PU n = 8	25%	0,31	0,29	0,34	0,47	0,34
	M	0,35	0,33	0,37	0,61	0,49
	75%	0,42	0,43	0,46	0,84	0,68
MA n = 10	25%	0,28	0,23	0,34	0,49	0,34
	M	<b>0,29*</b>	0,32	0,37	0,66	0,46
	75%	0,32	0,37	0,44	0,89	0,50
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	0,41	0,26	0,32	0,38	0,31
	M	<b>0,43<sup>a</sup></b>	<b>0,29<sup>b</sup></b>	0,42	<b>0,42<sup>c</sup></b>	<b>0,36<sup>d</sup></b>
	75%	0,47	0,32	0,47	0,48	0,38
OV n = 5	25%	0,30	0,23	0,31	0,37	0,28
	M	<b>0,34*</b>	0,30	0,32	0,40	0,32
	75%	0,39	0,33	0,34	0,46	0,44
PU n = 9	25%	0,32	0,24	0,37	0,35	0,30
	M	<b>0,37**</b>	0,27	0,38	0,38	0,34
	75%	0,41	0,33	0,46	0,47	0,38
To = 0,70 mmol/l FÜRL (2004, 2005) / a+c = $p < 0,001$ ; b = $p < 0,05$ ; d = $p < 0,01$						

Gesunde Kühe haben im Vergleich zu den gesunden Färsen zu Beginn der TR2-Fütterung eine signifikant niedrigere Blutserumkonzentration an BHB (Tab. 38). Eine Woche vor der Geburt und post partum weisen sie statistisch gesichert höhere Serumkonzentrationen als die Färsen auf. Bei den Kühen mit Labmagenverlagerung liegen die Medianwerte zur Geburt und 14 d pp signifikant über denen der gesunden Kühe. Kühe mit späterer inapparenter

Eutererkrankung und Färsen mit späteren Ovarialzysten bzw. Puerperalstörungen zeigen 3 Wo ap signifikant niedrigere BHB-Serumkonzentrationen als die Vergleichsgruppe der klinisch nicht erkrankten Tiere.

In den ersten 2 Wo der TR2-Fütterung nehmen die BHB-Konzentrationen bei den gesunden Färsen statistisch gesichert ab und steigen daraufhin bis zur Geburt an (Tab. 39). Bei den gesunden Kühen lässt sich in dieser Zeit keine Veränderung der Konzentrationen feststellen. In den ersten 3 d pp steigen bei den gesunden Kühen die Konzentrationen signifikant und bei den gesunden Färsen tendenziell an und nehmen bis zum 14. d pp statistisch gesichert ab.

**Tabelle 39: Darstellung der medianen Differenzen der BHB-Konzentrationen (mmol/l) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	M	p	M	p	M	p	M	p
GES.K	— (0,00)	n.s.	— (0,00)	n.s.	↑ (0,29)	***	↓ (-0,07)	*
GES.F	↓ (-0,14)	***	↑ (0,09)	*	↑ (0,04)	n.s.	↓ (-0,05)	*

#### 4.2.1.3 Bilirubin

Die Bilirubinkonzentrationen gesunder Kühe und Färsen unterscheiden sich im Median zu keinem Zeitpunkt. Im Vergleich zu den gesunden haben die peripartal zum Festliegen gekommenen Kühe zur Geburt eine statistisch gesichert höhere Bilirubinkonzentration (Tab. 40). Zur Geburt weisen Färsen mit Ovarialzysten gegenüber gesunden Färsen signifikant niedrigere Bilirubinkonzentrationen auf.

**Tabelle 40: Bilirubin-Konzentrationen ( $\mu\text{mol/l}$ ) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil). Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).**

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	1,2	1,2	3,5	2,9	2,5
	<b>M</b>	1,7	1,6	4,6	4,3	3,5
	75%	2,5	2,1	6,2	6,1	4,9
OV n = 18	25%	1,2	0,9	3,4	3,7	2,9
	<b>M</b>	1,5	1,6	6,2	5,3	3,5
	75%	3,6	2,9	7,6	8,7	4,0
FE n = 5	25%	1,6	0,2	7,9	5,2	3,1
	<b>M</b>	2,6	0,6	<b>11,2**</b>	7,9	5,0
	75%	2,8	2,5	11,6	9,0	10,4
LMV n = 4	25%	1,0	0,5	4,5	3,8	—
	<b>M</b>	1,8	1,5	7,6	7,9	4,9
	75%	2,6	2,3	9,1	13,5	—
PU n = 8	25%	1,1	0,1	2,0	4,5	0,9
	<b>M</b>	1,5	1,7	8,5	5,8	4,0
	75%	3,5	2,6	10,7	6,8	4,9
MA n = 10	25%	1,1	1,3	4,5	3,8	2,1
	<b>M</b>	1,5	1,7	5,5	5,3	3,4
	75%	1,7	2,5	11,0	5,5	6,1
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	1,2	1,1	4,5	2,1	2,4
	<b>M</b>	1,5	1,5	5,4	3,4	2,7
	75%	2,7	1,7	7,3	5,0	3,4
OV n = 5	25%	1,5	1,1	3,8	2,7	2,1
	<b>M</b>	2,5	1,9	<b>3,9*</b>	3,3	2,8
	75%	2,6	2,2	4,0	4,0	3,4
PU n = 9	25%	1,5	0,9	5,6	2,7	1,8
	<b>M</b>	1,7	1,4	6,7	4,2	2,4
	75%	1,7	1,9	7,1	5,1	2,8

Tu = 3,3  $\mu\text{mol/l}$ ; To = 5,3  $\mu\text{mol/l}$  FÜRL (2004, 2005)

Der Verlauf der Bilirubinkonzentration ist bei den gesunden Tieren gekennzeichnet durch einen signifikanten Anstieg zur Geburt und eine Abnahme der Konzentrationen bis zum 3. d pp, welche für die gesunden Färsen gesichert ist und sich bei den gesunden Kühen als Tendenz andeutet (Tab. 41). Es sind keine statistisch gesicherten Unterschiede im Verlauf der Konzentrationen zwischen den gesunden und kranken Tieren festzustellen.

**Tabelle 41: Darstellung der medianen Differenzen der Bilirubin-Konzentrationen ( $\mu\text{mol/l}$ ) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>p</b>	<b>M</b>
GES.K	↓ (-0,1)	n.s.	↑ (3,5)	***	↓ (-0,9)	n.s.	↓ (-0,8)	n.s.
GES.F	↑ (0,2)	n.s.	↑ (3,9)	***	↓ (-1,7)	*	↓ (-0,8)	n.s.

#### 4.2.1.4 Cholesterol

Gegenüber den gesunden Färsen sind die Cholesterolkonzentrationen der nicht erkrankten Kühe sowohl zur Geburt als auch 3 d pp signifikant niedriger (Tab. 42).

Verglichen mit den gesunden Färsen haben solche mit Ovarialzysten 14 d pp mit einem Medianwert von 3,4 mmol/l eine signifikant höhere Serumkonzentration ( $p < 0,05$ ).

Zwischen den anderen Erkrankungsgruppen und den nicht erkrankten Tieren sind keine Unterschiede zu sichern.

**Tabelle 42: Cholesterol-Konzentrationen (mmol/l) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	2,5	1,8	1,3	1,4	2,2
	<b>M</b>	2,7	2,1	<b>1,6<sup>a</sup></b>	<b>1,7<sup>b</sup></b>	3,0
	75%	3,4	2,5	1,8	1,9	3,6
OV n = 18	25%	2,5	1,8	1,4	1,5	2,4
	<b>M</b>	2,6	2,2	1,5	1,6	2,7
	75%	3,0	2,5	1,7	1,8	3,3
FE n = 5	25%	2,9	2,3	1,6	1,6	1,9
	<b>M</b>	3,0	2,3	1,6	1,6	2,4
	75%	3,3	2,3	1,8	1,7	2,9
LMV n = 4	25%	2,9	2,1	1,3	1,5	—
	<b>M</b>	3,1	2,2	1,5	1,7	2,2
	75%	3,6	2,4	1,6	1,8	—
PU n = 8	25%	2,7	2,0	1,4	1,5	2,2
	<b>M</b>	2,9	2,2	1,6	1,8	2,4
	75%	3,2	2,4	2,0	2,0	3,1
MA n = 10	25%	2,7	1,8	1,4	1,5	2,6
	<b>M</b>	3,0	2,1	1,6	1,6	3,0
	75%	3,2	2,5	1,8	1,7	3,2
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	2,3	2,1	1,6	1,7	2,5
	<b>M</b>	2,7	2,4	<b>1,9<sup>a</sup></b>	<b>2,0<sup>b</sup></b>	2,8
	75%	3,2	2,5	2,2	2,3	3,2
OV n = 5	25%	2,5	2,0	1,9	2,0	3,2
	<b>M</b>	2,6	2,1	2,2	2,2	<b>3,4*</b>
	75%	2,6	2,1	2,3	2,3	3,5
PU n = 9	25%	2,6	2,0	1,9	1,6	2,3
	<b>M</b>	2,8	2,4	2,0	1,9	2,5
	75%	3,1	2,6	2,2	2,3	3,2
Tu = 1,5 mmol/l FÜRL (2004, 2005) /a = $p < 0,05$ ; b = $p < 0,01$						

Der Verlauf der Serumkonzentrationen weist bei den gesunden Tieren bis zur Geburt eine signifikante Abnahme und ab dem 3. d pp einen statistisch gesicherten Anstieg der Cholesterolkonzentration im Blut auf. Die Abnahme der Konzentration 1 Wo ap und die Zunahme ab dem 3. d pp ist bei den gesunden Kühen signifikant höher als bei den nicht erkrankten Färsen ( $p < 0,05$ ). Zwischen dem Verlauf der Konzentrationen der gesunden und der erkrankten Tiere sind statistisch keine Unterschiede zu finden.



**Tabelle 43: Darstellung der medianen Differenzen der Cholesterol-Konzentrationen (mmol/l) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21d ap-7d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14d pp	
	M	p	M	p	M	p	p	M
GES.K	↓ (-0,6)	***	↓ (-0,5)	***	↑ (0,1)	n.s.	↑ (1,3)	***
GES.F	↓ (-0,5)	**	↓ (-0,3)	***	↑ (0,1)	n.s.	↑ (0,9)	***

#### 4.2.1.5 Glucose

**Tabelle 44: Glucose-Konzentrationen (mmol/l) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	4,6	4,9	5,3	3,6	3,9
	M	4,9	5,2	6,3	<b>4,3<sup>a</sup></b>	<b>4,2<sup>b</sup></b>
	75%	5,2	5,4	7,5	4,6	4,7
OV n = 18	25%	4,7	4,7	5,8	3,9	4,1
	M	4,9	5,3	7,2	4,2	4,5
	75%	5,6	5,7	7,8	4,9	4,8
FE n = 5	25%	4,8	4,8	6,6	4,9	3,3
	M	4,8	5,4	6,6	<b>5,6*</b>	<b>3,8*</b>
	75%	5,2	5,4	8,1	5,9	4,0
LMV n = 4	25%	4,7	5,0	5,4	—	—
	M	4,8	5,3	6,2	5,1	3,8
	75%	4,8	5,5	7,5	—	—
PU n = 8	25%	4,8	5,2	5,3	3,4	3,8
	M	5,0	<b>5,6*</b>	6,7	4,8	4,1
	75%	5,5	6,2	7,8	5,1	4,5
MA n = 10	25%	5,0	4,5	4,6	3,6	3,7
	M	<b>5,2*</b>	5,0	5,8	4,0	4,1
	75%	5,3	5,4	7,3	4,7	4,4
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	4,9	5,0	6,0	4,3	4,5
	M	5,1	5,4	6,5	<b>4,8<sup>a</sup></b>	<b>4,8<sup>b</sup></b>
	75%	5,6	5,6	7,1	5,6	5,1
OV n = 5	25%	4,2	5,5	7,3	5,0	4,4
	M	5,1	5,5	<b>8,0*</b>	5,0	5,0
	75%	5,2	5,6	8,6	5,4	5,2
PU n = 9	25%	4,8	4,7	5,0	4,5	4,4
	M	5,3	5,1	6,3	4,7	4,5
	75%	5,7	5,6	7,2	5,1	4,9

Tu = 2,2 mmol/l; To = 3,3 mmol/l FÜRL (2004, 2005)/a =  $p < 0,05$ ; b =  $p < 0,01$

Die Glucosekonzentration gesunder Kühe ist post partum signifikant niedriger als die Konzentration bei den gesunden Färsen (Tab. 44). Kühe, die peripartal zum Festliegen gekommen sind, haben im Vergleich zu den klinisch gesunden Kühen am 3. d pp signifikant höhere und 14 dpp gesichert niedrigere Glucosekonzentrationen. Gegenüber den gesunden Kühen haben die an einer inapparenten Eutererkrankung erkrankten Kühe 21 d ap signifikant

höhere Serumkonzentrationen. Die an Puerperalstörungen erkrankten Kühe weisen 7 d ap gesichert höhere Glucosekonzentrationen auf. Die Serumkonzentrationen von Färsen mit Ovarialzysten sind zur Geburt signifikant höher als die der nicht erkrankten Färsen.

**Tabelle 45: Darstellung der medianen Differenzen der Glucose-Konzentrationen (mmol/l ) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	M	p	M	p	M	p	p	M
GES.K	↑ (0,2)	n.s.	↑ (1,6)	**	↓ (-2,3)	***	↑ (0,2)	n.s.
GES.F	↑ (0,3)	n.s.	↑ (1,1)	**	↓ (-2,0)	*	↓ (-0,1)	n.s.

Die Glucosekonzentrationen steigen bei den gesunden Tieren zur Geburt signifikant an und nehmen bis zum 3. d pp statistisch gesichert wieder ab. Im Verlauf der Konzentrationen besteht kein Unterschied zwischen gesunden und erkrankten Tieren.

#### 4.2.1.6 Lactat

Im Vergleich zu den gesunden Kühen liegt die mediane Lactatkonzentration bei den gesunden Färsen und bei den an einer inapparenten Eutererkrankung erkrankten Kühen 3 d pp signifikant niedriger (Tab. 46). Zwischen den gesunden und kranken Tieren sind keine weiteren Unterschiede festzustellen.

Die Lactatkonzentration steigt bei den gesunden Tieren in der letzten Woche vor der Geburt signifikant an und sinkt bis zum 3. d pp statistisch gesichert ab (Tab. 47). Klinisch gesunde Kühe weisen bis zum 14. d pp eine statistisch gesicherte Abnahme der Konzentrationen auf, wohingegen der weitere Verlauf bei den gesunden Färsen nicht gesichert ist. Kühe, die an einer inapparenten Eutererkrankung erkrankt sind, weisen im Gegensatz zu den gesunden Kühen ab dem 3. d pp eine signifikante Zunahme der Lactatkonzentration auf (nicht näher dargestellt). Zwischen den erkrankten und gesunden Tieren sind im Verlauf der Lactatkonzentrationen keine weiteren gesicherten Unterschiede festzustellen.

**Tabelle 46: Lactat-Konzentrationen (mmol/l) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	1,5	1,2	2,0	1,0	0,6
	<b>M</b>	1,9	2,0	3,0	<b>1,3<sup>a</sup></b>	1,0
	75%	2,9	3,0	4,5	2,0	1,1
OV n = 18	25%	1,2	1,3	1,7	0,8	0,6
	<b>M</b>	1,6	1,5	3,3	1,1	0,7
	75%	2,2	2,4	4,4	1,3	1,0
FE n = 5	25%	2,1	1,2	4,2	1,5	0,6
	<b>M</b>	2,6	1,6	4,4	1,7	1,1
	75%	4,0	2,8	4,9	1,8	2,3
LMV n = 4	25%	1,0	1,0	1,9	0,8	—
	<b>M</b>	1,3	1,2	2,7	0,9	0,7
	75%	1,6	1,2	5,0	1,4	—
PU n = 8	25%	1,5	1,0	1,4	0,8	0,5
	<b>M</b>	1,5	1,3	2,4	1,2	0,7
	75%	2,2	2,3	3,5	2,3	1,0
MA n = 10	25%	1,8	1,1	2,0	0,8	0,8
	<b>M</b>	2,1	1,4	2,7	<b>0,8*</b>	1,2
	75%	2,4	4,0	4,2	1,3	1,9
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	1,5	1,0	3,3	0,7	0,6
	<b>M</b>	1,8	1,4	4,4	<b>0,8<sup>a</sup></b>	1,0
	75%	2,2	2,0	6,6	1,1	2,0
OV n = 5	25%	1,2	1,2	2,6	0,9	0,7
	<b>M</b>	1,2	1,4	2,9	1,0	1,4
	75%	2,0	2,1	3,2	1,6	1,8
PU n = 9	25%	1,5	1,4	4,1	0,6	0,7
	<b>M</b>	1,5	1,6	4,8	0,9	1,0
	75%	1,8	2,2	6,2	1,0	1,3
Tu = 0,66 mmol/l; To = 2,20 mmol/l FÜRL (2004, 2005) /a = $p < 0,01$						

**Tabelle 47: Darstellung der medianen Differenzen der Lactat-Konzentrationen (mmol/l) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>
GES.K	↓ (-0,1)	n.s.	↑ (1,0)	*	↓ (-1,6)	**	↓ (-0,4)	**
GES.F	↓ (-0,3)	n.s.	↑ (3,2)	***	↓ (-3,2)	***	↑ (0,1)	n.s.

#### 4.2.1.7 Rückenfettdicken (RFD)

**Tabelle 48: Rückenfettdicken (mm) von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3 Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe		8 Wo ap	3 Wo ap	1 Wo ap	Partus	2 Wo pp	4 Wo pp	8 Wo pp	12 Wo pp
GES n = 16	25%	13,5	15,5	14,5	13,0	12,0	10,0	8,0	6,0
	<b>M</b>	18,0	19,5	18,0	18,5	16,0	12,0	11,0	7,5
	75%	22,0	22,5	22,0	20,5	17,5	15,0	14,5	12,5
OV n = 18	25%	12,0	12,0	13,0	13,0	12,0	11,0	7,0	3,0
	<b>M</b>	17,0	16,0	17,0	16,0	14,0	13,0	8,0	<b>5,5*</b>
	75%	20,0	21,0	21,0	20,0	19,0	16,0	12,0	10,0
FE n = 5	25%	21,0	20,0	18,0	15,0	13,0	11,5	9,5	8,0
	<b>M</b>	<b>23,0</b>	22,0	20,0	20,0	16,5	16,0	11,0	12,0
	75%	25,0	23,0	21,0	21,0	21	20,5	15,5	15,0
LMV n = 4	25%	13,5	14,5	14,5	13,5	—	—	—	—
	<b>M</b>	17,5	18,5	17,0	15,5	16,5	—	—	—
	75%	24,0	24,0	22,5	21,0	—	—	—	—
PU n = 8	25%	11,0	13,5	14,0	13,0	12,0	11,0	7,0	6,0
	<b>M</b>	18,0	17,5	16,0	15,0	14,0	13,0	9,5	9,0
	75%	27,0	28,5	27,0	25,0	22,5	22,0	14,0	11,0
MA n = 10	25%	15,0	17,0	16,0	14,0	14,0	9,0	7,0	10,0
	<b>M</b>	18,0	21,0	18,0	18,0	16,5	14,0	8,5	12,0
	75%	23,0	21,0	20,0	20,0	18,0	17,0	12,0	15,0
Färsen		8 Wo ap	3 Wo ap	1 Wo ap	Partus	2 Wo pp	4 Wo pp	8 Wo pp	12 Wo pp
GES n = 17	25%	—	13,0	14,0	13,0	11,0	9,0	7,0	4,0
	<b>M</b>	—	15,0	16,5	15,0	14,0	13,0	9,0	9,0
	75%	—	19,0	20,0	19,0	20,0	18,0	11,0	12,0
OV n = 5	25%	—	11,0	11,0	11,0	11,0	11,0	9,0	7,0
	<b>M</b>	—	13,0	16,0	16,0	15,0	13,0	10,0	7,0
	75%	—	17,0	17,0	17,0	16,0	14,0	11,0	8,0
PU n = 9	25%	—	14,0	15,0	15,0	14,0	10,0	8,0	11,0
	<b>M</b>	—	18,0	17,0	17,0	17,0	14,0	9,0	11,0
	75%	—	19,0	19,0	19,0	18,0	15,0	13,0	16,0

Zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung zeigen klinisch gesunde Kühe gegenüber den klinisch gesunden Färsen einen signifikanten Unterschied in der Dicke ihrer Rückenfettauflage (Tab. 48). Im Vergleich mit den gesunden Kühen ist die Rückenfettdicke bei den Kühen mit Ovarialzysten 12 Wo pp im Median mit 5,5 mm zu 7,5 mm signifikant niedriger. Peripartal zum Festliegen gekommene Kühe haben zum Zeitpunkt des Trockenstellens (8 Wo ap) mit 23 mm zu 18 mm tendenziell mehr Rückenfett als die Kühe ohne klinische Erkrankungen.

Die Färsen mit Ovarialzysten und Puerperalstörungen weisen, verglichen mit den gesunden Färsen, zu keinem Zeitpunkt statistisch zu sichernde Unterschiede in der Höhe der gemessenen Rückenfettdicke auf.

#### 4.2.1.8 Differenz der Rückenfettdicken (DRFD)

Die Differenzen der Rückenfettdicken von gesunden Kühen und Färsen unterscheiden sich mit Ausnahme der ersten 2 Wo pp nicht signifikant voneinander. Die gesunden Kühe mobilisieren in den ersten 2 Wo pp verglichen mit den gesunden Färsen signifikant mehr Rückenfett.

**Tabelle 49: Differenzen der Rückenfettdicke (mm) von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3 Quartil).**

Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe		8-3 Wo ap	3-0 Wo ap	0-2 Wo pp	2-4 Wo pp	4-8 Wo pp	8-12 Wo pp
GES n = 16	25%	-1,0	-3,0	-3,0	-3,5	-4,5	-4,5
	<b>M</b>	0,0	-2,0	<b>-2,0<sup>a</sup></b>	-2,0	-0,5	0,0
	75%	2,5	-0,5	-1,0	-1,0	1,0	0,0
OV n = 18	25%	-3,0	-2,0	-1,0	-3,0	-5,0	-5,0
	<b>M</b>	0,0	-1,0	<b>-0,5*</b>	-2,0	<b>-4,0*</b>	-3,0
	75%	2,0	0,0	0,0	0,0	-1,0	-1,0
FE n = 5	25%	-2,0	-5,0	-4,0	-2,0	-6,5	-3,5
	<b>M</b>	<b>-2,0**</b>	-2,0	-2,0	-1,5	-2,0	-3,0
	75%	-1,0	-2,0	-1,0	0,0	-0,5	1,5
LMV n = 4	25%	-1,0	-3,5	—	—	—	—
	<b>M</b>	0,0	-1,5	-2,5	—	—	—
	75%	2,0	-0,5	—	—	—	—
PU n = 8	25%	-2,0	-3,5	-2,5	-2,0	-6,0	-4,0
	<b>M</b>	-1,0	-1,0	-1,0	-1,0	-4,5	-3,5
	75%	2,0	0,0	0,0	0,0	-2,0	1,0
MA n = 10	25%	-2,0	-2,0	-2,0	-4,0	-8,0	0,0
	<b>M</b>	-1,0	0,0	-2,0	-1,5	-5,5	<b>2,5*</b>
	75%	0,0	0,0	0,0	0,0	3,0	4,0
Färsen		8-3 Wo ap	3-0 Wo ap	0-2 Wo pp	2-4 Wo pp	4-8 Wo pp	8-12 Wo pp
GES n = 17	25%	—	-2,0	-1,0	-3,0	-7,0	-5,0
	<b>M</b>	—	-1,0	<b>0,0<sup>a</sup></b>	-2,0	-3,0	0,0
	75%	—	0,0	0,0	-1,0	-1,0	2,0
OV n = 5	25%	—	0,0	-1,0	-1,0	-4,0	-5,0
	<b>M</b>	—	<b>0,0*</b>	-1,0	0,0	-2,0	-3,0
	75%	—	1,0	0,0	1,0	-1,0	-1,0
PU n = 9	25%	—	-1,0	-1,0	-3,0	-7,0	0,0
	<b>M</b>	—	<b>0,0*</b>	-1,0	-1,0	-5,0	<b>2,0</b>
	75%	—	2,0	0,0	0,0	-1,0	4,0

8-3 Wo ap = TR1 / 3-0 Wo ap = TR2 / a =  $p < 0,05$

Kühe mit Ovarialzysten bauen im Vergleich mit den gesunden Kühen in den ersten 2 Wo pp signifikant weniger Rückenfett ab, weisen jedoch ab der 4. Wo pp eine statistisch gesichert höhere Mobilisierung von Fettreserven auf (Tab. 49). Zum Festliegen gekommene Kühe zeigen während der TR1-Fütterung (8-3 Wo ap) mit einem Median von -2 mm zu 0 mm einen hoch signifikant höheren Rückenfettdickenabbau als die Vergleichsgruppe der gesunden Tiere. Auch Kühe mit Puerperalstörungen und einer inapparenten Eutererkrankung zeigen in dieser Phase einen tendenziellen Abbau von Rückenfett. Im Zeitraum der TR2-Fütterung zeigen Färsen mit Ovarialzysten und Puerperalstörungen gegenüber den gesunden Färsen eine signifikant niedrigere Fettmobilisierung. Eine tendenzielle Zunahme der Rückenfettauflage

kann bei Färsen mit Puerperalstörungen bereits zwischen der 8. und 12. Wo pp beobachtet werden.

## 4.2.2 Eiweiß- und Muskelstoffwechsel

### 4.2.2.1 Protein

**Tabelle 50: Protein-Konzentrationen (g/l) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).**

Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	79,6	74,9	72,0	69,3	75,9
	<b>M</b>	<b>82,5<sup>a</sup></b>	<b>77,0<sup>b</sup></b>	<b>74,3<sup>c</sup></b>	72,7	79,7
	75%	86,7	83,6	77,1	75,2	83,9
OV n = 18	25%	75,9	70,5	65,8	65,2	76,7
	<b>M</b>	79,7	74,5	70,5	72,0	79,6
	75%	85,0	79,8	77,9	76,5	86,0
FE n = 5	25%	81,3	76,8	76,2	77,3	80,1
	<b>M</b>	88,2	81,0	80,1	<b>79,6*</b>	82,8
	75%	89,0	81,2	83,6	79,7	83,5
LMV n = 4	25%	81,2	75,3	71,6	72,7	—
	<b>M</b>	86,1	78,6	75,7	74,9	83,2
	75%	92,1	86,7	76,2	78,8	—
PU n = 8	25%	80,1	75,7	71,2	71,6	73,6
	<b>M</b>	81,4	77,1	73,0	72,0	78,5
	75%	85,0	80,5	75,0	74,7	85,0
MA n = 10	25%	81,5	74,0	71,0	71,4	77,9
	<b>M</b>	85,7	80,1	76,8	74,2	81,0
	75%	88,2	81,5	80,1	76,9	83,8
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	69,0	64,5	65,5	65,2	72,3
	<b>M</b>	<b>70,4<sup>a</sup></b>	<b>67,7<sup>b</sup></b>	<b>68,3<sup>c</sup></b>	68,9	77,0
	75%	72,4	69,9	71,7	73,1	82,3
OV n = 5	25%	68,3	63,6	66,5	64,9	76,2
	<b>M</b>	69,4	65,8	68,4	66,0	77,4
	75%	73,3	67,6	69,0	71,1	79,5
PU n = 9	25%	69,4	68,1	69,2	66,1	74,7
	<b>M</b>	73,3	68,4	70,6	70,8	76,4
	75%	74,3	71,2	75,5	71,7	80,7
Tu = 68 g/l; To = 82 g/l FÜRL (2004, 2005) /a-c = $p < 0,001$						

Die gesunden Kühe weisen gegenüber den gesunden Färsen von Beginn der TR2-Fütterung bis einschließlich zur Geburt eine signifikant ( $p < 0,001$ ) höhere Proteinserumkonzentration auf (Tab. 50). Bei den zum Festliegen gekommenen Kühen liegt die Blutserumkonzentration von Protein im ganzen Untersuchungszeitraum tendenziell und am 3. d pp signifikant über den Serumkonzentrationen der klinisch gesunden Kühe. Die anderen Erkrankungsgruppen weisen keine Unterschiede zu den gesunden Tieren auf.

Der statistisch gesicherte Verlauf der Serumkonzentrationen bei den gesunden Kühen ist durch eine Abnahme bis zum 3. d pp und einen erneuten Anstieg bis zum 14. d pp gekennzeichnet (Tab. 51). Gesunde Färsen zeigen im Unterschied zu den klinisch nicht erkrankten Kühen bereits in der letzten Woche vor der Geburt eine gesicherte Zunahme der

Serumproteinkonzentrationen. Unterschiede im Verlauf der Konzentrationen sind zwischen den Gruppen der gesunden und kranken Tiere nicht festzustellen.

**Tabelle 51: Darstellung der medianen Differenzen der Protein-Konzentrationen (g/l) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	M	p	M	p	M	p	M	p
GES.K	↓ (-5,0)	**	↓ (-3,3)	**	↓ (-2,2)	*	↑ (8,8)	***
GES.F	↓ (-3,8)	**	↑ (1,7)	*	↓ (-0,3)	n.s.	↑ (8,9)	***

#### 4.2.2.2 Albumin

Sowohl zwischen den gesunden Kühen und Färsen, als auch zwischen den kranken und gesunden Tieren, besteht zu keinem Zeitpunkt ein signifikanter Unterschied in der Albuminkonzentration (Tab. 52). Diese steigt in der letzten Woche vor der Geburt zunächst signifikant an, sinkt innerhalb der ersten 3 d pp ab und steigt erneut bis zum 14. d pp an (Tab. 53). Die Änderungen der Serumkonzentrationen bei den erkrankten Tieren weisen keine gesicherten Unterschiede zu den Gruppen der gesunden Tiere auf.

**Tabelle 52: Albumin-Konzentrationen (g/l) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).**

Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	34,4	35,0	36,6	31,9	34,2
	<b>M</b>	36,5	37,2	37,9	36,1	38,6
	75%	38,1	38,2	39,9	37,7	40,2
OV n = 18	25%	34,3	35,4	35,5	34,5	35,6
	<b>M</b>	35,7	36,2	37,0	35,4	37,5
	75%	37,2	38,1	38,8	37,1	39,5
FE n = 5	25%	35,4	36,2	38,5	38,4	36,3
	<b>M</b>	35,6	36,8	39,0	38,5	39,6
	75%	37,0	37,4	42,1	39,7	39,8
LMV n = 4	25%	35,4	36,4	37,0	35,0	—
	<b>M</b>	37,1	37,6	38,0	38,3	39,6
	75%	39,0	39,0	39,0	39,2	—
PU n = 8	25%	35,4	36,7	36,4	33,2	34,0
	<b>M</b>	36,3	37,2	37,4	34,8	36,9
	75%	36,6	38,4	38,3	38,6	40,6
MA n = 10	25%	36,5	36,1	35,9	31,2	35,2
	<b>M</b>	37,4	36,8	38,1	35,9	37,8
	75%	37,7	38,6	39,7	38,4	39,7
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	36,4	35,5	37,0	34,0	35,2
	<b>M</b>	37,6	36,8	39,1	35,8	36,4
	75%	38,1	38,0	38,2	36,9	38,1
OV n = 5	25%	33,8	35,3	37,8	32,8	35,2
	<b>M</b>	34,1	35,9	37,8	35,6	35,8
	75%	37,4	37,1	39,3	36,3	39,3
PU n = 9	25%	36,1	36,9	38,3	33,0	34,2
	<b>M</b>	37,8	37,8	40,3	35,2	36,1
	75%	38,7	38,3	41,2	37,0	37,7
Tu = 35 g/l; To = 39 g/l FÜRLL (2004, 2005)						

**Tabelle 53: Darstellung der medianen Differenzen der Albumin-Konzentrationen (g/l) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>
GES.K	↑ (0,6)	n.s.	↑ (1,5)	**	↓ (-2,5)	***	↑ (2,6)	***
GES.F	↓ (-0,3)	n.s.	↑ (1,4)	**	↓ (-2,7)	***	↑ (0,3)	n.s.



#### 4.2.2.3 Harnstoff

Bei den gesunden Kühen ist die Serumkonzentration 2 Wo pp, verglichen mit den klinisch gesunden Färsen, mit einem Median von 5,0 zu 4,4 mmol/l signifikant höher (Tab. 54). Kühe mit Ovarialzysten haben zu Beginn der TR2-Fütterung signifikant höhere Harnstoffkonzentrationen im Blutserum als die gesunden Kühe. Gegenüber den nicht erkrankten Kühen zeigen zum Festliegen gekommene Kühe zur Geburt gesichert höhere Serumkonzentrationen. Zwischen den gesunden Tieren und den anderen Erkrankungsgruppen bestehen zu keinem Zeitpunkt statistisch zu sichernde Unterschiede.

**Tabelle 54: Harnstoff-Konzentrationen (mmol/l) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	3,7	3,9	3,5	3,7	4,5
	<b>M</b>	4,2	4,5	4,2	4,4	<b>5,0<sup>a</sup></b>
	75%	4,8	5,6	5,1	5,4	6,0
OV n = 18	25%	4,3	3,7	3,6	3,8	4,3
	<b>M</b>	<b>5,0*</b>	4,3	4,3	4,1	4,7
	75%	5,3	4,6	5,0	4,4	5,1
FE n = 5	25%	3,4	3,6	5,0	4,1	4,0
	<b>M</b>	3,6	4,2	<b>5,1*</b>	4,1	4,8
	75%	5,4	4,5	5,2	5,1	5,2
LMV n = 4	25%	4,4	4,6	4,9	4,5	—
	<b>M</b>	5,3	5,7	5,2	5,0	4,7
	75%	6,0	5,8	5,7	5,7	—
PU n = 8	25%	3,4	3,7	3,4	4,0	3,3
	<b>M</b>	4,5	4,1	5,2	4,1	4,7
	75%	5,7	4,5	6,0	4,6	5,1
MA n = 10	25%	3,4	4,0	3,4	3,9	3,9
	<b>M</b>	4,5	4,5	3,9	4,3	4,3
	75%	5,1	5,3	4,3	4,5	4,9
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	4,2	3,6	3,4	3,5	3,7
	<b>M</b>	4,8	4,2	3,6	3,9	<b>4,4<sup>a</sup></b>
	75%	5,2	4,6	4,3	4,1	4,7
OV n = 5	25%	4,5	4,1	4,1	4,5	4,3
	<b>M</b>	5,0	4,7	4,6	4,5	4,6
	75%	5,4	5,4	4,7	4,7	5,4
PU n = 9	25%	3,9	4,4	3,9	3,7	3,6
	<b>M</b>	4,1	4,5	4,2	3,9	4,2
	75%	4,5	4,8	4,5	4,2	4,4
Tu = 3,3 mmol/l; To = 5,0 mmol/l FÜRL (2004, 2005) /a = $p < 0,05$						

Nach einem Anstieg der Harnstoffkonzentrationen in den ersten 2 Wo der TR2-Fütterung sinken die Werte bei den gesunden Kühen zur Geburt ab und nehmen ab dem 3. d post partum wieder zu (Tab. 55). Der Veränderung der Harnstoffkonzentration ist bei den gesunden Färsen statistisch nicht gesichert und weist ante partum eine tendenzielle Abnahme und post partum eine Zunahme der Konzentrationen auf. Im Gegensatz zu den gesunden Kühen zeigen Kühe mit Ovarialzysten in den ersten 2 Wo der TR2-Fütterung eine signifikante Abnahme der

Harnstoffkonzentrationen. Zwischen den erkrankten und den gesunden Tieren sind keine weiteren Unterschiede festzustellen.

**Tabelle 55: Darstellung der medianen Differenzen der Harnstoff-Konzentrationen (mmol/l) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	M	p	M	p	M	p	M	p
GES.K	↑ (0,5)	*	↓ (-0,4)	*	— (0,0)	n.s.	↑ (0,4)	*
GES.F	↓ (-0,2)	n.s.	↓ (-0,2)	n.s.	↑ (0,3)	n.s.	↑ (0,6)	n.s.

#### 4.2.2.4 Creatinkinase (CK)

**Tabelle 56: CK-Aktivitäten (U/l) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	55,8	55,0	68,1	66,4	79,6
	M	67,2	60,2 <sup>a</sup>	76,7 <sup>b</sup>	73,4 <sup>c</sup>	88,8
	75%	76,9	68,8	164,8	85,2	106,1
OV n = 18	25%	51,6	50,4	86,4	62,6	57,9
	M	69,7	68,5	122,0	86,0	86,0
	75%	92,0	81,9	189,7	121,0	102,0
FE n = 5	25%	49,5	55,7	93,9	89,8	70,6
	M	71,8	63,3	101,4	254,8**	93,3
	75%	74,8	63,8	277,8	540,0	730,3
LMV n = 4	25%	68,2	51,2	58,5	67,8	—
	M	89,0	59,5	77,7	91,8	133,8
	75%	94,8	65,3	1249,2	653,2	—
PU n = 8	25%	57,9	47,1	73,9	56,3	69,9
	M	82,9	55,7	93,6	72,9	96,7
	75%	94,8	56,5	205,0	337,4	201,7
MA n = 10	25%	48,0	52,3	69,2	62,1	85,8
	M	59,0	60,5	83,5	82,0	103,8
	75%	71,8	65,1	98,8	106,7	119,8
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	67,0	60,9	96,2	78,6	83,0
	M	80,4	71,4 <sup>a</sup>	126,0 <sup>b</sup>	107,9 <sup>c</sup>	89,7
	75%	87,4	80,0	173,9	160,0	146,3
OV n = 5	25%	83,5	133,7	156,9	66,8	94,3
	M	101,8	154,0*	180,0	92,0	99,2
	75%	106,7	156,5	186,6	144,3	147,6
PU n = 9	25%	73,9	72,1	101,4	94,8	65,6
	M	89,4	78,7	165,1	125,6	81,9
	75%	95,2	86,2	196,9	196,5	110,3

To = (ap) 100 U/l / (pp) 200 U/l FÜRL (2004, 2005) / a-b =  $p < 0,05$  ; c =  $p < 0,01$

Gesunde Kühe zeigen gegenüber den klinisch gesunden Färsen ab dem 7. d pp bis zum 3. d pp signifikant niedrigere Enzymaktivitäten (Tab. 56). Der Medianwert der CK-Aktivität zum Festliegen gekommener Kühe liegt 3 d pp mit 254,8 zu 73,4 U/l signifikant über dem der

gesunden Kühe. Im Vergleich mit den gesunden Färsen zeigen an Ovarialzysten erkrankte Färsen 7 d ap signifikant höhere CK-Aktivitäten. Zwischen den anderen Erkrankungsgruppen und den gesunden Tieren sind keine weiteren Unterschiede statistisch zu sichern.

**Tabelle 57: Darstellung der medianen Differenzen der CK-Aktivitäten (U/l) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Aktivitätsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	M	p	M	p	M	p	M	p
GES.K	↓ (-4,4)	n.s.	↑ (19,1)	**	↓ (-11,8)	n.s.	↑ (17,4)	n.s.
GES.F	↓ (-6,0)	n.s.	↑ (62,6)	***	↓ (-13,8)	n.s.	↓ (-8,0)	n.s.

Der Verlauf der Enzymaktivitäten bei den gesunden Tieren ist durch einen signifikanten Anstieg zur Geburt gekennzeichnet (Tab. 57). Die Aktivitätsänderung lässt sich sowohl in den ersten 2 Wo der TR2-Fütterung als auch post partum statistisch nicht sichern. Zwischen den gesunden und erkrankten Tieren sind keine Unterschiede festzustellen.

#### 4.2.2.5 Kreatinin

Klinisch gesunde Kühe zeigen im Vergleich zu den gesunden Färsen lediglich 14 d pp eine signifikant höhere Serumkonzentration (Tab. 58). Gegenüber den gesunden Kühen weisen peripartal zum Festliegen gekommene Kühe zur Geburt und 14 d pp signifikant höhere Serumkonzentrationen auf. Bei den anderen Erkrankungsgruppen fallen keine Unterschiede im Vergleich zu den gesunden Tieren auf.

**Tabelle 58: Kreatinin-Konzentrationen ( $\mu\text{mol/l}$ ) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil). Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).**

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	88,5	100,5	110,0	98,5	95,0
	<b>M</b>	96,0	104,5	125,5	111,5	<b>101,0<sup>a</sup></b>
	75%	102,5	113,5	128,5	116,5	103,0
OV n = 18	25%	93,0	96,5	99,0	96,0	88,0
	<b>M</b>	97,0	105,0	116,5	104,5	96,5
	75%	106,0	120,5	140,0	109,0	104,0
FE n = 5	25%	101,0	101,0	129,0	106,0	105,0
	<b>M</b>	103,0	106,0	<b>140,0**</b>	113,0	<b>107,5*</b>
	75%	106,0	107,0	144,0	114,0	115,5
LMV n = 4	25%	94,0	99,0	117,0	103,0	—
	<b>M</b>	95,5	102,5	130,0	105,0	99,0
	75%	103,0	114,0	136,0	116,0	—
PU n = 8	25%	85,5	96,0	91,5	92,0	83,0
	<b>M</b>	94,0	101,0	117,0	103,0	95,0
	75%	99,5	105,0	136,0	108,5	99,0
MA n = 10	25%	95,0	104,0	102,0	95,0	92,0
	<b>M</b>	102,0	107,0	116,0	107,0	98,5
	75%	107,0	109,0	127,0	111,0	112,0
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	98,0	97,0	107,0	98,0	87,0
	<b>M</b>	102,0	106,0	118,0	102,0	<b>91,0<sup>a</sup></b>
	75%	108,0	113,0	130,0	104,0	96,0
OV n = 5	25%	93,0	101,0	109,0	95,0	95,0
	<b>M</b>	99,0	103,0	120,0	95,0	96,0
	75%	103,0	104,0	129,0	100,0	97,0
PU n = 9	25%	90,0	99,0	112,0	92,0	85,0
	<b>M</b>	96,0	103,0	125,0	102,0	96,0
	75%	103,0	107,0	128,0	111,0	101,0

Tu = 55  $\mu\text{mol/l}$ ; To = 150  $\mu\text{mol/l}$  / FÜRLL (2004, 2005) / a =  $p < 0,05$

Die Serumkonzentration von Kreatinin nimmt bei den gesunden Tieren bis zur Geburt statistisch gesichert zu und im weiteren Verlauf bis zum 14. d pp kontinuierlich ab (Tab. 59). Zwischen den erkrankten und gesunden Tieren bestehen im Verlauf der Serumkonzentrationen keine statistisch gesicherten Unterschiede.

**Tabelle 59: Darstellung der medianen Differenzen der Kreatinin-Konzentrationen ( $\mu\text{mol/l}$ ) zu den Untersuchungsabschnitten. Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).**

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	M	p	M	p	M	p	M	p
GES.K	↑ (11,0)	***	↑ (9,5)	**	↓ (-12,0)	***	↓ (-9,0)	**
GES.F	↑ (6,5)	n.s.	↑ (13,0)	**	↓ (-15,0)	***	↓ (-7,0)	**

## 4.2.3 Leberfunktion

### 4.2.3.1 Glutamatdehydrogenase (GLDH)

**Tabelle 60: GLDH-Aktivitäten (U/l) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).**

Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	5,9	9,0	8,7	7,7	11,5
	<b>M</b>	9,1	14,1	<b>14,1<sup>a</sup></b>	<b>10,1<sup>b</sup></b>	17,9
	75%	15,9	19,8	17,8	15,9	37,7
OV n = 18	25%	5,0	8,7	8,1	5,8	12,0
	<b>M</b>	7,2	9,9	10,1	8,7	14,9
	75%	10,5	12,9	17,0	13,5	17,3
FE n = 5	25%	4,8	8,0	9,4	9,8	16,1
	<b>M</b>	8,0	<b>8,1*</b>	16,3	12,4	19,4
	75%	8,2	8,2	23,0	18,4	44,9
LMV n = 4	25%	5,2	7,3	7,8	5,6	—
	<b>M</b>	6,5	9,6	13,6	12,9	33,6
	75%	7,6	14,5	25,8	20,4	—
PU n = 8	25%	6,0	5,3	8,7	5,6	14,6
	<b>M</b>	7,9	7,3	13,7	8,9	21,3
	75%	14,1	11,2	18,5	17,1	32,8
MA n = 10	25%	4,5	5,3	9,2	8,5	11,8
	<b>M</b>	7,8	9,1	15,1	12,1	14,9
	75%	12,6	23,6	18,8	19,6	20,5
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	4,8	6,6	6,5	5,9	9,3
	<b>M</b>	7,8	9,9	<b>8,1<sup>a</sup></b>	<b>6,5<sup>b</sup></b>	16,0
	75%	9,6	12,1	11,1	7,8	32,0
OV n = 5	25%	7,5	6,6	7,1	4,0	16,8
	<b>M</b>	18,0	8,0	12,2	5,3	21,5
	75%	12,0	16,6	12,6	9,1	22,3
PU n = 9	25%	9,5	11,9	14,6	7,7	15,7
	<b>M</b>	<b>11,3*</b>	<b>14,0*</b>	<b>16,8**</b>	<b>8,8*</b>	18,6
	75%	12,0	16,6	17,6	10,8	26,9
To = 41 U/l FÜRL (2004, 2005) /a-b $p < 0,01$						

Die klinisch gesunden Kühe weisen zur Geburt und 3 d pp im Vergleich mit den gesunden Färsen signifikant höhere GLDH-Serumaktivitäten auf (Tab. 60). Bei den zum Festliegen gekommenen Kühen liegen die Medianwerte der GLDH-Aktivität 1 Wo ap mit 8,1 U/l zu 14,1 U/l signifikant ( $p < 0,05$ ) unter denen der gesunden Kühe. Färsen mit Puerperalstörungen zeigen von Beginn der TR2-Fütterung bis zum 3. d pp eine signifikant höhere Serumaktivität als die klinisch nicht erkrankten Färsen. Zwischen den gesunden Tieren und den anderen Erkrankungsgruppen lassen sich zu keinem Zeitpunkt Unterschiede sichern.

**Tabelle 61: Darstellung der medianen Differenz der GLDH-Aktivitäten (U/l) in den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Aktivitätsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	M	p	M	p	M	p	M	p
GES.K	↑ (2,0)	n.s.	↑ (1,1)	n.s.	↓ (-1,1)	n.s.	↑ (3,2)	n.s.
GES.F	↑ (1,0)	n.s.	↑ (0,2)	n.s.	↓ (-2,1)	*	↑ (9,1)	**

Der Verlauf der GLDH-Aktivitäten bei den gesunden Kühen und Färsen ist gekennzeichnet durch einen Anstieg bis zur Geburt, ein vorübergehendes Absinken der Aktivitäten bis zum 3. d pp und ein erneutes Ansteigen bis zum 14. d pp (Tab. 61). Bei den gesunden Kühen lassen sich die Aktivitätsänderungen statistisch nicht sichern, wohingegen die Aktivitätsänderungen bei den Färsen post partum statistisch gesichert sind. Zwischen den gesunden und erkrankten Tieren sind keine gesicherten Unterschiede in der Veränderung der Serumaktivitäten festzustellen.

#### 4.2.3.2 Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT)

Wie in der Tabelle 62 dargestellt, liegen die gemessenen Aktivitäten bei den gesunden Kühen sowohl 21 als auch 7 d ap signifikant über denen der klinisch nicht erkrankten Färsen. Die an einer inapparenten Eutererkrankung erkrankten Kühe haben gegenüber den gesunden Kühen am 14. d pp mit einem Medianwert von 31,6 U/l eine statistisch gesichert höhere Serumaktivität ( $p < 0,05$ ). Im Vergleich zu den gesunden Färsen weisen die Färsen mit Puerperalstörungen 1 Wo ap eine signifikant höhere GGT- Aktivität auf ( $p < 0,05$ ). Bei der Gegenüberstellung der Messwerte der übrigen Erkrankungsgruppen mit denen der gesunden Tiere finden sich keine Unterschiede.

Die Aktivität der GGT steigt bei den gesunden Tieren bis zur Geburt an, sinkt im weiteren Verlauf vorübergehend ab, und zeigt einen erneuten Anstieg bis zum 14. d pp (Tab. 63). Bei den gesunden Kühen ist die Zunahme ante partum nur als Tendenz angedeutet, hingegen lässt sich der postpartale Verlauf statistisch sichern. Wie aus Tabelle 63 zu entnehmen, ist bei den gesunden Färsen lediglich die Zunahme der Enzymaktivität in der letzten Woche vor der Geburt signifikant und die Änderung der Aktivität zu den anderen Terminen tendenziell. Zwischen den gesunden und erkrankten Tieren sind keine gesicherten Unterschiede in der Veränderung der Serumaktivitäten festzustellen.

**Tabelle 62: GGT-Aktivitäten (U/l) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	20,2	22,3	21,7	19,0	21,7
	<b>M</b>	<b>24,0<sup>a</sup></b>	<b>24,3<sup>b</sup></b>	25,4	23,2	25,8
	75%	28,3	29,6	30,9	27,3	29,7
OV n = 18	25%	21,1	19,7	19,9	20,0	24,4
	<b>M</b>	24,4	22,4	24,7	25,1	29,2
	75%	27,1	30,1	32,0	30,5	31,8
FE n = 5	25%	23,8	20,4	26,3	25,2	23,1
	<b>M</b>	25,0	23,7	30,0	26,6	28,5
	75%	26,2	27,9	30,8	31,4	41,6
LMV n = 4	25%	25,1	23,8	25,4	23,0	—
	<b>M</b>	25,8	25,9	28,4	24,2	33,4
	75%	26,6	29,6	32,8	29,4	—
PU n = 8	25%	23,2	20,4	23,9	23,0	26,4
	<b>M</b>	26,5	23,8	28,2	24,8	31,0
	75%	30,7	31,2	29,7	29,6	33,1
MA n = 10	25%	22,6	21,1	20,4	22,2	23,1
	<b>M</b>	23,9	27,2	28,7	26,0	<b>31,6*</b>
	75%	27,7	32,3	32,8	31,6	36,5
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	19,6	17,6	20,6	17,9	19,0
	<b>M</b>	<b>20,9<sup>a</sup></b>	<b>20,8<sup>b</sup></b>	23,6	22,1	22,7
	75%	23,0	21,7	27,9	25,4	28,1
OV n = 5	25%	22,6	24,4	25,6	23,3	27,4
	<b>M</b>	24,3	24,8	29,3	24,4	28,0
	75%	27,7	27,1	30,9	24,5	30,6
PU n = 9	25%	21,4	21,5	25,2	23,6	21,6
	<b>M</b>	24,9	<b>25,9*</b>	29,2	27,0	26,1
	75%	26,6	27,8	32,5	31,9	29,5
To = 50 U/l FÜRLL (2004, 2005) /a = $p < 0,05$ ; b < 0,01						

**Tabelle 63: Darstellung der medianen Differenz der GGT-Aktivitäten (U/l) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Aktivitätsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	M	p	M	p	M	p	M	p
GES.K	↑ (0,7)	n.s.	↑ (1,4)	n.s.	↓ (-4,0)	**	↑ (3,3)	**
GES.F	↑ (0,3)	n.s.	↑ (3,0)	**	↓ (-1,7)	n.s.	↑ (2,5)	n.s.

#### 4.2.3.3 Aspartat-Amino-Transferase (AST)

Die klinisch nicht erkrankten Kühe weisen gegenüber den gesunden Färsen mit einem Medianwert von 67,9 zu 56,5 U/l 1 Wo ap signifikant höhere Serumaktivitäten auf (Tab. 64). Verglichen mit den Gesunden zeigen die zum Festliegen gekommenen Kühe 7 d ap signifikant niedrigere und 3 d pp statistisch gesichert höhere AST-Aktivitäten ( $p < 0,05$ ). An Puerperalstörungen erkrankte Kühe haben 1 Wo ap ebenfalls statistisch gesichert niedrigere

Enzymaktivitäten als die gesunden Kühe ( $p < 0,05$ ). Gegenüber den klinisch gesunden Färsen zeigen an Ovarialzysten erkrankte Färsen mit einem Median von 66,2 U/l zu Beginn der TR2-Fütterung signifikant höhere AST-Aktivitäten ( $p < 0,05$ ). Die Enzymaktivitäten der übrigen Erkrankungsgruppen weisen gegenüber den gesunden Tieren im Median keine signifikanten Unterschiede auf.

**Tabelle 64: AST-Aktivitäten (U/l) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	44,5	54,8	61,1	72,2	74,8
	<b>M</b>	54,8	<b>67,9<sup>a</sup></b>	71,0	80,6	83,1
	75%	65,6	72,5	77,6	96,1	105,7
OV n = 18	25%	42,3	49,1	56,2	66,9	61,4
	<b>M</b>	49,1	53,5	60,8	76,2	<b>74,2*</b>
	75%	58,1	63,5	81,2	93,3	81,7
FE n = 5	25%	43,5	44,3	64,9	100,0	90,3
	<b>M</b>	44,4	<b>49,7*</b>	67,2	<b>100,3*</b>	102,0
	75%	47,4	54,1	89,9	159,3	175,7
LMV n = 4	25%	41,7	49,3	67,3	81,7	—
	<b>M</b>	48,6	53,8	84,2	97,4	94,5
	75%	54,0	59,8	151,0	151,5	—
PU n = 8	25%	39,8	41,2	57,3	67,3	77,7
	<b>M</b>	53,6	<b>45,0*</b>	65,3	74,9	91,1
	75%	66,8	53,5	75,7	120,4	103,3
MA n = 10	25%	43,5	47,9	59,5	71,7	78,1
	<b>M</b>	46,2	53,0	63,7	95,4	89,9
	75%	64,7	78,4	80,4	105,3	103,7
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	47,1	49,8	55,6	71,3	62,3
	<b>M</b>	50,5	<b>56,5<sup>a</sup></b>	63,2	87,7	73,8
	75%	55,1	63,1	70,2	95,0	85,3
OV n = 5	25%	57,8	60,7	58,7	62,9	59,6
	<b>M</b>	<b>66,2*</b>	64,3	68,0	72,6	61,6
	75%	69,7	77,5	72,7	79,5	78,6
PU n = 9	25%	53,1	53,9	60,0	83,0	68,4
	<b>M</b>	54,6	64,1	64,2	87,0	73,5
	75%	58,2	67,3	77,3	92,2	80,5
To = 80 U/l FÜRL (2004, 2005) /a = $p < 0,05$						

Bei den klinisch gesunden Kühen steigt die Serumaktivität während des gesamten Untersuchungszeitraums an (Tab. 65). Dieser Anstieg ist bis zum 3. d pp statistisch gesichert und im weiteren Verlauf tendenziell. Klinisch gesunde Färsen zeigen gleichfalls eine statistisch gesicherte Zunahme der Serumaktivitäten bis zum 3. d pp. Sie weisen dann, im Gegensatz zu den Kühen, eine tendenzielle Abnahme der Enzymaktivität auf. Zwischen den gesunden und kranken Tieren konnte im Untersuchungszeitraum kein signifikanter Unterschied im Verlauf der Aktivitäten festgestellt werden.



**Tabelle 65: Darstellung der medianen Differenz der AST-Aktivitäten (U/l) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Aktivitätsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	M	p	M	p	M	p	M	p
GES.K	↑ (6,1)	**	↑ (4,0)	**	↑ (14,6)	***	↑ (0,5)	n.s.
GES.F	↑ (4,8)	*	↑ (10,5)	**	↑ (19,6)	**	↓ (-6,1)	n.s.

#### 4.2.3.4 Alkalische Phosphatase (AP)

**Tabelle 66: AP-Aktivitäten (U/l) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	90,0	77,5	99,0	86,5	72,0
	M	<b>114,0<sup>a</sup></b>	<b>115,0<sup>b</sup></b>	<b>147,5<sup>c</sup></b>	<b>115,5<sup>d</sup></b>	<b>80,0<sup>e</sup></b>
	75%	158,5	136,0	167,0	130,5	93,0
OV n = 18	25%	66,0	74,0	95,0	84,0	61,0
	M	106,5	98,0	126,5	97,5	77,5
	75%	134,0	131,5	178,0	138,0	95,0
FE n = 5	25%	55,0	49,0	94,0	77,0	55,0
	M	<b>59,0**</b>	<b>54,0**</b>	<b>95,0*</b>	102,0	63,0
	75%	64,0	60,0	96,0	129,0	93,5
LMV n = 4	25%	91,0	67,5	106,0	83,5	—
	M	119,0	79,5	107,5	98,0	77,0
	75%	133,5	103,0	118,5	120,5	—
PU n = 8	25%	89,5	62,0	117,0	93,0	65,0
	M	127,0	122,0	128,5	102,0	77,0
	75%	151,5	159,0	184,0	122,5	126,0
MA n = 10	25%	63,0	62,0	93,0	74,0	65,0
	M	91,0	88,0	126,5	85,0	82,5
	75%	102,0	121,0	186,0	132,0	85,0
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	145,0	174,0	211,0	133,0	95,0
	M	<b>165,0<sup>a</sup></b>	<b>188,5<sup>b</sup></b>	<b>235,0<sup>c</sup></b>	<b>152,0<sup>d</sup></b>	<b>110,0<sup>e</sup></b>
	75%	198,0	198,0	257,0	178,0	137,0
OV n = 5	25%	112,0	159,0	238,0	112,0	104,0
	M	141,0	191,0	252,0	173,0	139,0
	75%	210,0	229,0	301,0	223,0	175,0
PU n = 9	25%	132,0	160,0	229,0	145,0	109,0
	M	183,0	166,0	248,0	170,0	114,0
	75%	189,0	179,0	258,0	194,0	133,0

Tu = 100 U/l; To = 300 U/l FÜRL (2004, 2005) /a, d, e =  $p < 0,01$  ; b+c =  $p < 0,001$

Die Enzymaktivitäten der nicht erkrankten Kühe liegen im gesamten Untersuchungszeitraum signifikant unter denen der klinisch gesunden Färsen. Gegenüber den Gesunden haben die peripartal zum Festliegen gekommenen Kühe von Beginn der TR2-Fütterung bis zur Geburt im Median signifikant bis hoch signifikant niedrigere Serumaktivitäten (Tab. 66). Zwischen den anderen Erkrankungsgruppen und den klinisch gesunden Tieren bestehen keine statistisch zu sichernden Unterschiede.

In den ersten 2 Wo der TR2-Fütterung lässt sich bei den klinisch gesunden Tieren die Veränderung der Enzymaktivität statistisch nicht sichern (Tab. 67). Die Serumaktivitäten nehmen in der letzten Woche vor der Geburt signifikant zu und fallen von der Geburt bis zum 14. d pp statistisch gesichert ab. Zwischen den gesunden Tieren und den Erkrankungsgruppen lassen sich keine signifikanten Unterschiede finden.

**Tabelle 67: Darstellung der medianen Differenz der AP-Aktivitäten (U/l) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Aktivitätsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	M	p	M	p	M	p	M	p
GES.K	↓ (-11,0)	n.s.	↑ (31,5)	***	↓ (-25,0)	***	↓ (-24,0)	***
GES.F	↑ (9,0)	n.s.	↑ (67,0)	***	↓ (-78,0)	***	↓ (-36,0)	***

#### 4.2.3.5 Lactatdehydrogenase (LDH)

Die medianen Enzymaktivitäten der gesunden Kühe liegen 21 d ap, zur Geburt und 3 d pp signifikant unter denen der gesunden Färsen (Tab. 68). Zum Festliegen gekommene Kühe und auch die Kühe mit Puerperalstörungen zeigen gegenüber den gesunden Kühen in der letzten Woche vor der Geburt signifikant niedrigere LDH-Aktivitäten. Mit Ausnahme des 3. d pp haben Färsen mit Ovarialzysten signifikant höhere LDH-Aktivitäten als die gesunden Färsen. Die an Puerperalstörungen erkrankten Färsen zeigen im Vergleich zu den Gesunden 1 Wo ap signifikant höhere, sowie im weiteren Verlauf tendenziell höhere Enzymaktivitäten im Serum. In den ersten 2 Wo der TR2-Fütterung nimmt die LDH-Aktivität bei den gesunden Tieren zunächst tendenziell ab und steigt danach bis zur Geburt signifikant an (Tab. 69). Post partum zeigen die gesunden Kühe und Färsen eine Zunahme der Serumaktivitäten, welche nur für die Färsen bis zum 3. d pp statistisch gesichert ist. Zwischen den gesunden und erkrankten Tieren bestehen im Verlauf der Enzymaktivitäten keine statistisch gesicherten Unterschiede.

**Tabelle 68: LDH-Aktivitäten (U/l) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* = p< 0,05; \*\* = p<0,01; \*\*\* = p<0,001). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen ( a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	1890,0	1889,5	1946,0	2069,0	2122,0
	<b>M</b>	<b>1951,5<sup>a</sup></b>	1958,0	<b>2171,0<sup>b</sup></b>	<b>2209,0<sup>c</sup></b>	2335,0
	75%	2085,5	2072,5	2276,5	2520,0	2675,0
OV n = 18	25%	1735,0	1752,5	1919,0	2011,0	1965,0
	<b>M</b>	2057,5	1958,0	1969,0	2177,0	2151,5
	75%	2145,0	2183,0	2286,0	2380,0	2362,0
FE n = 5	25%	1869,0	1758,0	2070,0	2515,0	2296,5
	<b>M</b>	1895,0	<b>1770,0*</b>	2075,0	2550,0	2375,0
	75%	1958,0	1823,0	2219,0	2597,0	3158,0
LMV n = 4	25%	1623,5	1697,5	1910,5	2156,5	—
	<b>M</b>	1960,5	1753,5	2136,5	2438,0	2622,0
	75%	2085,0	1931,5	2713,0	2619,5	—
PU n = 8	25%	1818,0	1658,0	1896,5	1884,0	1990,0
	<b>M</b>	1950,0	<b>1758,0*</b>	2099,0	2145,0	2042,0
	75%	2071,0	1925,0	2187,0	2458,5	2575,0
MA n = 10	25%	1932,0	1833,0	1871,0	2089,0	2094,0
	<b>M</b>	1958,0	1884,0	1973,5	2248,5	2374,5
	75%	2143,0	1925,0	2230,0	2596,0	2570,0
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	2047,0	2045,0	2146,0	2390,0	2356,0
	<b>M</b>	<b>2139,0<sup>a</sup></b>	2088,5	<b>2347,0<sup>b</sup></b>	<b>2500,0<sup>c</sup></b>	2565,0
	75%	2291,0	2313,0	2446,0	2680,0	2734,0
OV n = 5	25%	2532,0	2440,0	2680,0	2767,0	2939,0
	<b>M</b>	<b>2560,0*</b>	<b>2685,0**</b>	<b>2785,0**</b>	2877,0	<b>2972,0**</b>
	75%	2647,0	2733,0	2855,0	2930,0	2993,0
PU n = 9	25%	2082,0	2217,0	2276,0	2605,0	2586,0
	<b>M</b>	2181,0	<b>2424,0*</b>	2529,0	2775,0	2721,0
	75%	2330,0	2435,0	2601,0	2885,0	2838,0
Tu = 1500 U/l; To = 3000 U/l FÜRL (2005) /a = p<0,01 ; b-c = p<0,05						

**Tabelle 69: Darstellung der medianen Differenz der LDH-Aktivitäten (U/l) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Aktivitätsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* = p< 0,05; \*\* = p<0,01; \*\*\* = p<0,001).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>
GES.K	↓ (-25,0)	n.s.	↑ (71,5)	*	↑ (80,5)	n.s.	↑ (69,0)	n.s.
GES.F	↓ (-51,5)	n.s.	↑ (202,0)	**	↑ (153,0)	*	↑ (57,0)	n.s.

## 4.2.4 Mineralstoffwechsel

### 4.2.4.1 Calcium (Ca)

Zu Beginn der TR2-Fütterung weisen gesunde Kühe im Vergleich zu nicht erkrankten Färsen signifikant höhere ( $p < 0,05$ ) und zur Geburt statistisch gesichert niedrigere ( $p < 0,001$ ) Ca-Konzentrationen im Serum auf (Tab. 70). Färsen mit Ovarialzysten zeigen am 7 d ap eine signifikant niedrigere Ca-Konzentration als die gesunden Färsen. Kühe mit Puerperalstörungen und einer inapparenten Eutererkrankung haben 3 Wo ap gegenüber den klinisch gesunden Kühen signifikant niedrigere ( $p < 0,05$ ) Ca-Konzentrationen.

**Tabelle 70: Ca-Konzentrationen (mmol/l) im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).**

Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	2,5	2,4	1,9	2,1	2,4
	<b>M</b>	<b>2,5<sup>a</sup></b>	2,5	<b>2,0<sup>b</sup></b>	2,3	2,6
	75%	2,6	2,5	2,1	2,4	2,7
OV n = 18	25%	2,2	2,3	1,8	2,1	2,4
	<b>M</b>	2,5	2,4	2,0	2,2	2,5
	75%	2,5	2,5	2,2	2,4	2,6
FE n = 5	25%	2,4	2,4	1,9	2,0	2,5
	<b>M</b>	2,4	2,5	2,0	2,1	2,5
	75%	2,5	2,5	2,3	2,2	2,6
LMV n = 4	25%	2,2	2,4	2,0	2,0	—
	<b>M</b>	2,3	2,5	2,1	2,2	2,4
	75%	2,4	2,6	2,3	2,4	—
PU n = 8	25%	2,3	2,3	1,8	2,0	2,2
	<b>M</b>	<b>2,4*</b>	2,4	2,0	2,2	2,6
	75%	2,5	2,5	2,2	2,4	2,6
MA n = 10	25%	2,3	2,3	1,7	2,1	2,5
	<b>M</b>	<b>2,4*</b>	2,4	1,9	2,2	2,6
	75%	2,5	2,4	2,1	2,4	2,6
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	2,3	2,4	2,2	2,1	2,5
	<b>M</b>	<b>2,4<sup>a</sup></b>	2,4	<b>2,3<sup>b</sup></b>	2,3	2,6
	75%	2,5	2,5	2,3	2,4	2,6
OV n = 5	25%	2,4	2,0	2,3	1,9	2,5
	<b>M</b>	2,5	<b>2,1*</b>	2,3	2,2	2,5
	75%	2,7	2,4	2,3	2,3	2,5
PU n = 9	25%	2,4	2,3	2,2	2,2	2,4
	<b>M</b>	2,5	2,4	2,3	2,3	2,5
	75%	2,6	2,5	2,4	2,4	2,5
Tu = 2,00 mmol/l; To = 2,54 mmol/l FÜRL (2004, 2005) /a = $p < 0,05$ ; b = $p < 0,001$						

Die Ca-Konzentration nimmt bei den gesunden Tieren zur Geburt statistisch gesichert ab und steigt post partum kontinuierlich an. Es besteht im Verlauf der Konzentrationen kein statistisch gesicherter Unterschied zwischen den erkrankten und gesunden Tieren.

**Tabelle 71: Darstellung der medianen Differenzen der Ca-Konzentrationen (mmol/l ) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* = p< 0,05; \*\* = p<0,01; \*\*\* = p<0,001).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	M	p	M	p	M	p	M	p
GES.K	↓ (-0,02)	n.s.	↓ (-0,49)	***	↑ (0,21)	**	↑ (0,32)	***
GES.F	↓ (-0,01)	n.s.	↓ (-0,16)	**	↑ (0,03)	n.s.	↑ (0,18)	***

#### 4.2.4.2 Anorganisches Phosphat (P)

Bei den klinisch gesunden Kühen liegt der Medianwert der Phosphat-Konzentration zur Geburt signifikant unter dem der nicht erkrankten Färsen (Tab. 72). Die peripartal zum Festliegen gekommenen Kühe zeigen im Vergleich zu den gesunden Kühen mit einem Medianwert von 1,0 mmol/l eine signifikant niedrigere Serumkonzentration. Färsen mit Puerperalstörungen haben 14 d pp gesichert höhere Serumkonzentrationen als die Vergleichsgruppe der gesunden Färsen.

**Tabelle 72: Phosphat-Konzentrationen im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* = p< 0,05; \*\* = p<0,01; \*\*\* = p<0,001). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen ( a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	1,7	1,8	1,1	1,4	1,3
	M	1,8	2,0	<b>1,2<sup>a</sup></b>	1,5	1,5
	75%	2,0	2,1	1,3	1,8	1,8
OV n = 18	25%	1,7	1,8	1,1	1,5	1,4
	M	1,9	1,9	1,2	1,6	1,5
	75%	2,1	2,0	1,5	2,0	1,9
FE n = 5	25%	1,8	1,9	0,7	1,1	1,5
	M	1,8	2,0	<b>1,0*</b>	1,6	1,9
	75%	2,0	2,0	1,1	2,1	2,3
LMV n = 4	25%	1,6	1,5	1,3	1,4	—
	M	1,7	1,7	1,5	1,6	1,5
	75%	2,0	1,9	1,8	1,7	—
PU n = 8	25%	1,7	1,6	1,3	1,5	1,4
	M	1,8	1,9	1,5	1,8	1,5
	75%	2,0	2,0	1,9	2,0	1,8
MA n = 10	25%	1,7	2,0	1,1	1,5	1,5
	M	1,8	2,0	1,5	1,8	1,7
	75%	2,0	2,1	1,6	2,0	1,8
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	1,7	1,8	1,3	1,5	1,5
	M	1,8	1,9	<b>1,4<sup>a</sup></b>	1,7	1,6
	75%	1,9	2,1	1,6	1,8	1,9
OV n = 5	25%	1,7	1,9	1,4	1,5	1,8
	M	1,9	1,9	1,4	1,6	1,8
	75%	1,9	2,0	1,4	1,8	2,0
PU n = 9	25%	1,7	1,9	1,1	1,5	1,6
	M	1,8	2,0	1,2	1,6	<b>2,0*</b>
	75%	1,9	2,1	1,5	1,8	2,1

Tu = 1,26 mmol/l; To = 2,13 mmol/l FÜRLL (2004, 2005) /a = p<0,01

**Tabelle 73: Darstellung der medianen Differenzen der Phosphat-Konzentrationen (mmol/l ) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	M	p	M	p	M	p	M	p
GES.K	↑ (0,15)	n.s.	↓ (-0,76)	***	↑ (0,31)	**	↓ (-0,19)	n.s.
GES.F	↑ (0,10)	n.s.	↓ (-0,28)	***	↑ (0,20)	*	↓ (-0,02)	n.s.

Die Phosphatkonzentration nimmt bei den gesunden Tieren in der letzten Woche der TR2-Fütterung bis zur Geburt statistisch gesichert ab, und steigt bis zum 3. d pp wieder an (Tab. 73). Im weiteren Verlauf bis zum 14. d pp nehmen die Konzentrationen tendenziell ab.

#### 4.2.4.3 Magnesium (Mg)

**Tabelle 74: Mg-Konzentrationen im Serum von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3. Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	0,9	1,0	1,0	0,8	0,9
	M	1,0	1,0	1,2	0,9	1,0
	75%	1,0	1,1	1,3	1,0	1,1
OV n = 18	25%	0,9	0,9	1,0	0,7	0,9
	M	0,9	1,0	1,1	<b>0,8*</b>	1,0
	75%	1,0	1,1	1,2	0,9	1,1
FE n = 5	25%	1,0	1,0	1,2	0,9	0,9
	M	1,0	1,0	1,2	1,1	0,9
	75%	1,1	1,1	1,5	1,1	1,0
LMV n = 4	25%	0,9	0,9	0,9	0,7	—
	M	1,0	1,0	1,1	0,8	<b>0,9*</b>
	75%	1,0	1,1	1,2	1,0	—
PU n = 8	25%	0,9	1,0	1,1	0,7	0,9
	M	1,0	1,1	1,2	0,8	1,0
	75%	1,0	1,1	1,3	0,9	1,1
MA n = 10	25%	0,9	0,9	1,1	0,8	0,9
	M	1,0	1,0	1,2	0,9	0,9
	75%	1,0	1,1	1,2	1,0	1,1
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	0,9	0,9	1,0	0,8	1,0
	M	0,9	1,0	1,1	0,9	1,1
	75%	1,0	1,1	1,2	1,0	1,1
OV n = 5	25%	0,9	0,9	1,1	0,8	1,0
	M	0,9	0,9	1,1	0,8	1,1
	75%	1,0	1,0	1,2	0,9	1,1
PU n = 9	25%	0,9	0,9	1,0	0,8	0,9
	M	0,9	0,9	1,0	0,8	<b>1,0*</b>
	75%	0,9	1,0	1,1	0,9	1,0

Tu = 0,9 mmol/l; To = 1,32 mmol/l FÜRL (2004, 2005)

Zwischen den gesunden Kühen und Färsen bestehen im Median zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede in der Höhe der Mg-Konzentrationen (Tab. 74). Bei den Kühen mit Ovarialzysten liegt der Medianwert 3 d pp signifikant unter der Konzentration bei den gesunden Kühen. Sowohl an Labmagenverlagerung erkrankte Kühe als auch Färsen mit Puerperalstörungen haben im Vergleich mit den gesunden Tieren am 14. d pp eine statistisch gesichert niedrigere Mg-Konzentration.

**Tabelle 75: Darstellung der medianen Differenzen der Mg-Konzentrationen (mmol/l) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	21 d ap-7 d ap		7 d ap-Partus		Partus-3 d pp		3 d pp-14 d pp	
	M	p	M	p	M	p	M	p
GES.K	↑ (0,06)	*	↑ (0,15)	*	↓ (-0,25)	***	↑ (0,11)	*
GES.F	↑ (0,06)	n.s.	↑ (0,10)	**	↓ (-0,20)	***	↑ (0,20)	***

In der letzten Woche der TR2-Fütterung nimmt bei den gesunden Tieren die Mg-Konzentration im Blutserum signifikant zu, zeigt bis zum 3. d pp eine statistisch gesicherte Abnahme und steigt im weiteren Verlauf bis zum 14. d pp erneut an (Tab. 75). Der Verlauf der Konzentrationen bei den erkrankten Tieren weist keine gesicherten Unterschiede gegenüber den gesunden Tieren auf.

#### 4.2.5 Säure-Basen-Haushaltes (SBH)

##### 4.2.5.1 Netto-Säuren-Basen-Ausscheidung (NSBA)

Gegenüber den gesunden Kühen weisen die nicht erkrankten Färsen zu Beginn der TR2-Fütterung eine tendenziell höhere Netto-Säuren-Basenausscheidung auf (Tab. 76). Zwischen den klinisch gesunden und den erkrankten Kühen besteht zu keinem Zeitpunkt ein signifikanter Unterschied in der Höhe der Netto-Säuren-Basen-Ausscheidung. Färsen mit Ovarialzysten haben im Vergleich mit den nicht erkrankten Färsen am 14. d pp im Median eine signifikant höhere NSBA-Konzentration ( $p < 0,05$ ). Die von Puerperalstörungen betroffenen Färsen unterscheiden sich zu keinem Zeitpunkt von den klinisch gesunden Tieren.

**Tabelle 76: NSBA-Konzentrationen (mmol/l) von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3 Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* = p< 0,05; \*\* = p<0,01; \*\*\* = p<0,001). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen ( a-z = siehe Tabelle).

<b>Kühe n = 55</b>		<b>21 d ap</b>	<b>7 d ap</b>	<b>3 d pp</b>	<b>14 d pp</b>
<i>GES</i> <i>n = 16</i>	25%	156,0	116,5	76,0	95,0
	<b>M</b>	203,0	138,5	122,0	119,0
	75%	231,5	149,0	145,0	186,0
OV <i>n = 18</i>	25%	123,0	104,0	74,0	97,0
	<b>M</b>	222,5	145,0	113,0	143,0
	75%	274,0	173,0	157,0	185,0
FE <i>n = 5</i>	25%	219,0	128,0	97,0	17,0
	<b>M</b>	221,0	130,0	130,0	102,5
	75%	238,0	161,0	176,0	159,0
LMV <i>n = 4</i>	25%	149,0	94,0	50,0	—
	<b>M</b>	226,0	122,0	105,5	-31,0
	75%	261,5	141,5	151,5	—
PU <i>n = 8</i>	25%	166,0	72,0	61,0	-31,0
	<b>M</b>	233,0	150,0	111,0	132,0
	75%	250,0	155,0	192,0	187,0
MA <i>n = 10</i>	25%	122,0	31,0	29,0	91,0
	<b>M</b>	255,0	156,0	88,0	115,0
	75%	275,0	174,0	196,0	175,0
<b>Färsen n = 33</b>		<b>21 d ap</b>	<b>7 d ap</b>	<b>3 d pp</b>	<b>14 d pp</b>
<i>GES</i> <i>n = 17</i>	25%	188,0	123,0	82,5	110,0
	<b>M</b>	245,0	139,5	103,5	135,0
	75%	279,0	168,0	161,5	172,0
OV <i>n = 5</i>	25%	270,0	148,0	152,0	172,0
	<b>M</b>	277,0	154,0	170,0	<b>196,0*</b>
	75%	329,0	160,0	173,0	220,0
PU <i>n = 9</i>	25%	252,0	109,0	109,0	130,0
	<b>M</b>	274,0	129,0	134,0	137,0
	75%	296,0	174,0	146,0	179,0
Tu = (ap) 83 / (pp) 0 mmol/l; To = (ap) 215l / (pp) 60 mmol/l FÜRL (2004, 2005)					

In den ersten 2 Wo der TR2-Fütterung nimmt die Netto-Säuren-Basen-Ausscheidung bei den gesunden Kühen und Färsen mit p<0,001 bzw. p<0,01 hoch signifikant ab (Tab. 77). Post partum treten bei den gesunden Tieren keine statistisch zu sichernden Veränderungen der NSBA auf.

**Tabelle 77: Darstellung der medianen Differenzen der NSBA-Konzentrationen (mmol/l) zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* = p< 0,05; \*\* = p<0,01; \*\*\* = p<0,001).

	<b>21 d ap-7 d ap</b>		<b>7 d ap-Partus</b>		<b>Partus-3 d pp</b>	
	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>
GES.K	↓ (-69)	***	↓ (-20)	n.s.	↑ (27)	n.s.
GES.F	↓ (-107)	**	↓ (-33)	n.s.	↑ (54)	n.s.



#### 4.2.5.2 Basen-Säure-Quotient (BSQ)

Beim Vergleich der gesunden mit den erkrankten Kühen fallen zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede in der Höhe des Basen-Säure-Quotienten (BSQ) auf. Gegenüber den klinisch gesunden Färsen zeigen Färsen mit Ovarialzysten zu Beginn der TR2-Fütterung signifikant und Färsen mit Puerperalstörungen tendenziell höhere BSQ-Werte auf.

**Tabelle 78: Basen-Säure-Quotienten von gesunden Kühen und Färsen sowie von Tieren mit verschiedenen Krankheiten im peripartalen Zeitraum (Median, 1. und 3 Quartil).** Signifikanz der Unterschiede zwischen den gesunden und den erkrankten Tieren (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ). Signifikanz der Unterschiede zwischen gesunden Kühen und Färsen (a-z = siehe Tabelle).

Kühe n = 55		21 d ap	7 d ap	3 d pp	14 d pp
GES n = 16	25%	3,0	2,3	2,0	1,7
	<b>M</b>	3,8	2,8	2,3	1,9
	75%	4,6	3,0	2,4	2,8
OV n = 18	25%	3,2	2,4	1,8	1,8
	<b>M</b>	3,8	2,8	2,0	2,4
	75%	4,7	2,9	2,7	2,8
FE n = 5	25%	3,3	2,5	2,0	1,2
	<b>M</b>	3,4	2,7	2,6	1,8
	75%	3,7	3,7	2,8	2,5
LMV n = 4	25%	2,8	2,2	1,6	—
	<b>M</b>	4,2	2,5	2,2	0,7
	75%	4,8	3,1	2,3	—
PU n = 8	25%	3,3	1,9	1,4	0,6
	<b>M</b>	3,8	2,5	2,2	2,2
	75%	4,7	3,0	2,6	2,4
MA n = 10	25%	3,0	1,7	1,6	1,8
	<b>M</b>	3,9	2,4	2,2	2,3
	75%	4,6	2,6	2,8	2,8
Färsen n = 33		21 d ap	7 d ap	3 d pp	14 d pp
GES n = 17	25%	3,3	2,2	1,8	2,0
	<b>M</b>	4,4	2,7	2,3	2,4
	75%	5,0	2,8	2,6	2,7
OV n = 5	25%	5,9	2,7	2,4	2,6
	<b>M</b>	<b>6,0*</b>	2,7	2,6	2,8
	75%	6,9	3,2	2,7	3,6
PU n = 9	25%	3,7	2,2	2,0	2,2
	<b>M</b>	<b>5,0</b>	2,4	2,3	2,3
	75%	5,1	2,5	2,6	2,7
Tu = (ap) 1,8 / (pp) 1,5; To = (ap) 4,6 / (pp) 4,5 FÜRL (2004, 2005)					

Der BSQ sinkt bei den gesunden Kühen (Tab. 79) bis zum 14. d pp kontinuierlich und die BSQ-Änderung lässt sich vom 21. d ap bis zum 3. d pp mit  $p < 0,01$  bzw.  $p < 0,05$  statistisch sichern. Bei den gesunden Färsen zeigt sich in den ersten 14 Tagen der TR2-Fütterung eine hoch signifikante Abnahme des BSQ, wohingegen der weitere Verlauf statistisch nicht gesichert ist. Zwischen den erkrankten und gesunden Tieren bestehen zu keinem Zeitpunkt signifikante Unterschiede in der Veränderung des BSQ.

**Tabelle 79: Darstellung der medianen Differenzen der BSQ-Werte zu den Untersuchungsabschnitten.** Signifikanz der Konzentrationsunterschiede untersucht mit dem Wilcoxon-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

	<b>21 d ap-7 d ap</b>		<b>7 d ap-Partus</b>		<b>Partus-3 d pp</b>	
	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>	<b>M</b>	<b>p</b>
GES.K	↓ (-1)	**	↓ (-0,5)	*	↓ (-0,3)	n.s.
GES.F	↓ (-2)	**	↓ (-0,1)	n.s.	↑ (0,4)	n.s.

#### 4.3 Abweichung der klinisch-chemischen Parameter vom physiologischen Bereich

In den Tabellen 80 bis 82 ist dargestellt, zu welchem Zeitpunkt die Untersuchungsparameter im Median außerhalb des Toleranzbereiches (FÜRL 2004, 2005) liegen. Die Konzentrationen bzw. Aktivitäten der Parameter Cholesterol, Harnstoff, Kreatinin, GLDH, GGT und LDH weisen zu keinem Messzeitpunkt Abweichungen auf. Im Gegensatz dazu liegen bei den Parametern FFS, BHB, Bilirubin, Glucose, Lactat, Protein, Albumin, CK, AST, AP, Ca, P, Mg, NSBA und BSQ zeitweise Konzentrationen bzw. Aktivitäten außerhalb des Toleranzbereiches vor.

Die Glucose als einer der Parameter des **Energiestoffwechsels** zeigt im gesamten Untersuchungszeitraum und in allen Gruppen hochgradig über der Norm liegende Serumkonzentrationen. Die Konzentration der **FFS** liegt bei den Kühen und Färsen 21 d a p und zur Geburt nahezu durchgehend oberhalb des Toleranzbereiches. Post partum weisen ausschließlich die Gruppen der Kühe erhöhte Konzentrationen auf. An Ovarialzysten erkrankte Kühe zeigen im Gegensatz zu den anderen Gruppen der Kühe bereits 14 d pp wieder FFS-Konzentrationen innerhalb der Toleranz. Die obere Toleranzgrenze der **BHB-Konzentrationen** wird nur von Kühen mit Labmagenverlagerung und dies ausschließlich 14 d pp überschritten. Vom Toleranzbereich abweichende Konzentrationen von **Bilirubin** finden sich erst ab dem Zeitpunkt der Geburt. Zur Geburt weisen nur gesunde Kühe und Färsen, die später Puerperalstörungen zeigten, physiologische Serumkonzentrationen auf. Am 3 d pp zeigen Kühe mit Labmagenverlagerung, Kühe mit Puerperalstörungen und zum Festliegen gekommene Kühe deutlich erhöhte Bilirubinkonzentrationen. Zur Geburt liegt die **Lactatkonzentration** im Serum in nahezu allen Untersuchungsgruppen deutlich oberhalb des Toleranzbereiches. Zusätzlich zeigen zum Festliegen gekommene Kühe zu Beginn der TR2-Fütterung erhöhte Serumkonzentrationen. Von den **Leberfunktionsparametern** weist die **AST** nur bei den Kühen mit Labmagenverlagerung zur Geburt erhöhte Serumaktivitäten auf. Post partum zeigen nur Kühe und Färsen, die Ovarialzysten entwickelten, Aktivitäten innerhalb des Toleranzbereiches auf. Zum Festliegen gekommene Kühe und Kühe mit späteren inapparenten Eutererkrankung zeigen vor der Geburt unter dem Toleranzbereich liegende Aktivitäten der **AP**. Post partum ist die Aktivität der AP in allen Gruppen der Kühe unterhalb der Toleranzgrenze.

Von den Parametern des **Eiweiß- und Muskelstoffwechsels** weisen die **Protein-** und **Albuminkonzentration** Abweichungen auf. Zu Beginn der TR2-Fütterung sind die Proteinkonzentrationen bei den gesunden Kühen, bei den zum Festliegen gekommenen Kühen, bei den Kühen mit Labmagenverlagerung und bei den Kühen mit einer inapparenten Eutererkrankung erhöht. Bei den zum Festliegen gekommenen Kühen und bei den Kühen mit Labmagenverlagerung überschreiten die Protein- und Albuminkonzentration 14 d pp die obere Toleranzgrenze.

Lediglich zur Geburt unterschreiten die Konzentrationen von **anorganischem Phosphat** bei den gesunden Kühen, zum Festliegen gekommenen Kühen, Kühen mit Ovarialzysten und Färsen mit Puerperalstörung den Toleranzbereich.

Die Konzentration der **NSBA** liegt 21 d ap mit Ausnahme der gesunden Kühe in allen Gruppen oberhalb des Toleranzbereiches. Post partum wird der Referenzbereich von 0-60 mmol/l für Tiere in der Frühlaktation von den Kühen und Färsen generell überschritten. Eine Abweichung der **BSQ-Werte** ist ausschließlich bei den Färsen 21 d ap zu verzeichnen.

**Tabelle 80: Darstellung der klinisch-chemischen Parameter mit Abweichung des Medians vom Toleranzbereich in den einzelnen Gruppen. Übersicht :ante partum**

	GES.K	FE.K	LMV.K	PU.K	OV.K	MA.K	GES F	PU.F	OV.F
<b>FFS</b>	X <sup>21</sup>	X <sup>21,7</sup>	X <sup>21</sup>	X <sup>7</sup>	X <sup>21</sup>	X <sup>21,7</sup>	X <sup>21</sup>	X <sup>21</sup>	X <sup>21,7</sup>
<b>BHB</b>									
<b>BILI</b>									
<b>CHOL</b>									
<b>GLU</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>LAC</b>		X <sup>21</sup>							
<b>PROT</b>	X <sup>21</sup>	X <sup>21</sup>	X <sup>21</sup>			X <sup>21</sup>			
<b>ALB</b>									
<b>HST</b>									
<b>CK</b>									X <sup>21,7</sup>
<b>KREA</b>									
<b>GLDH</b>									
<b>GGT</b>									
<b>AST</b>									
<b>AP</b>		X <sup>21,7</sup>				X <sup>21,7</sup>			
<b>LDH</b>									
<b>Ca</b>									
<b>P</b>									
<b>Mg</b>									
<b>NSBA</b>		X <sup>21</sup>	X <sup>21</sup>	X <sup>21</sup>	X <sup>21</sup>	X <sup>21</sup>	X <sup>21</sup>	X <sup>21</sup>	X <sup>21</sup>
<b>BSQ</b>							X <sup>21</sup>	X <sup>21</sup>	X <sup>21</sup>
x = Abweichung vorhanden / schattiert = Abweichung nach unten / hochgestellte Zahlen = Tage									

**Tabelle 81: Darstellung der klinisch-chemischen Parameter mit Abweichung des Medians vom Toleranzbereich in den einzelnen Gruppen. Übersicht : zur Geburt**

	GES.K	FE.K	LMV.K	PU.K	OV.K	MA.K	GES F	PU.F	OV.F
<b>FFS</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>BHB</b>									
<b>BILI</b>		X	X	X	X	X	X		X
<b>CHOL</b>									
<b>GLU</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>LAC</b>	X	X	X	X	X	X	X	X	X
<b>PROT</b>									
<b>ALB</b>									
<b>HST</b>									
<b>CK</b>									
<b>KREA</b>									
<b>GLDH</b>									
<b>GGT</b>									
<b>AST</b>			X						
<b>AP</b>		X							
<b>LDH</b>									
<b>Ca</b>						X			
<b>P</b>	X	X			X			X	
<b>Mg</b>									
<b>NSBA</b>	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<b>BSQ</b>	—	—	—	—	—	—	—	—	—

x = Abweichung vorhanden / schattiert = Abweichung nach unten

**Tabelle 82: Darstellung der klinisch-chemischen Parameter mit Abweichung des Medians vom Toleranzbereich in den einzelnen Gruppen. Übersicht : post partum**

	GES.K	FE.K	LMV.K	PU.K	OV.K	MA.K	GES F	PU.F	OV.F
<b>FFS</b>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3</sup>	X <sup>3,14</sup>			
<b>BHB</b>			X <sup>14</sup>						
<b>BILI</b>		X <sup>3</sup>	X <sup>3</sup>	X <sup>3</sup>					
<b>CHOL</b>									
<b>GLU</b>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>
<b>LAC</b>									
<b>PROT</b>		X <sup>14</sup>	X <sup>14</sup>						
<b>ALB</b>		X <sup>14</sup>	X <sup>14</sup>						
<b>HST</b>									
<b>CK</b>		X <sup>3</sup>							
<b>KREA</b>									
<b>GLDH</b>									
<b>GGT</b>									
<b>AST</b>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>14</sup>		X <sup>3,14</sup>	X <sup>3</sup>	X <sup>3</sup>	
<b>AP</b>	X <sup>14</sup>	X <sup>14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>			
<b>LDH</b>									
<b>Ca</b>	X <sup>14</sup>								
<b>P</b>									
<b>Mg</b>			X <sup>3</sup>	X <sup>3</sup>	X <sup>3</sup>			X <sup>3</sup>	X <sup>3</sup>
<b>NSBA</b>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>	X <sup>3,14</sup>
<b>BSQ</b>									

x = Abweichung vorhanden / schattiert = Abweichung nach unten / hochgestellt Zahlen = Tage

## 5 Diskussion

### 5.1 Bewertung der Fütterung, Milchleistung, Fruchtbarkeit und Kondition der Versuchstiergruppe

Das Ziel dieser Arbeit war die Untersuchung des Stoffwechselstatus von hoch leistenden Kühen und Färsen unter besonderer Berücksichtigung klinischer Erkrankungen im peripartalen Zeitraum. An dieser Stelle wird zunächst eine Bewertung der **Fütterung**, des **Milchleistungsniveaus**, der **Fruchtbarkeitsleistung** und des **Konditionsstatus** der Versuchsgruppe vorgenommen.

Da die ausreichende Energieversorgung hoch leistender Milchkühe bei Fütterung einer wiederkäuergerechten Ration das größte Problem darstellt, sind der Energie-, Protein-, und Rohfasergehalt der Ration von besonderem Interesse bei der Beurteilung des **Fütterungsniveaus**. Der Energiegehalt der Ration in der TR1 und TR2 liegt mit 5,9 bzw. 6,9 NEL/kg TS (Tab. 24) geringgradig über den Richtwerten von KIRCHGESSNER (2004) und PRIES (2005). Ebenso übersteigt der Energiegehalt der verfütterten TR3-Ration mit 7,1 NEL/kg TS die von JEROCH et al. (1999) gemachten Angaben minimal. Das Proteinenergieverhältnis der verfütterten Rationen in der TR1 und TR2 orientiert sich an der Empfehlung (23 g Protein:1 MJ NEL) von JEROCH et al. (1999) und weist in der TR3 mit einem Verhältnis von 25:1 eine geringgradig erhöhte Proteinversorgung auf. Der Rohfasergehalt der Ration verringert sich bei fortschreitender Transitfütterung von anfänglich 23,3 % (TR1) auf 15,3% (TR3) und liegt innerhalb den Empfehlungen von JEROCH et al. (1999) für die Gestaltung einer TMR. Eine wiederkäuergerechte Ration soll einen Rohfasergehalt von 18 % möglichst nicht unterschreiten (JEROCH et al. 1999; KIRCHGESSNER 2004). Bei abschließender Betrachtung entspricht die Fütterung im peripartalen Zeitraum, bezogen auf den Energie-, Protein- und Rohfasergehalt, nahezu den Empfehlungen für eine optimale TMR-Fütterung. Sie kann jedoch aufgrund des niedrigen Rohfasergehaltes post partum nur eingeschränkt als wiederkäuergerecht beurteilt werden. So sahen JEROCH et al. (1999) durch die Verfütterung einer TMR das Risiko für das Auftreten von Labmagenverlagerungen als erhöht an.

Die durchschnittliche **305-Tagemilchleistung** von Herdbuch-Kühen der Rasse Holstein-Sbt betrug für das Jahr 2002 bundesweit 8074 kg (ADR 2003). Somit ist die mittlere 305-Tagemilchleistung der Versuchsgruppe von  $10669 \pm 1861$  kg energiekorrigierte Milch (Tab. 33) als überdurchschnittlich einzuordnen. Besonders deutlich wird dies bei Betrachtung der 305-Tagemilchleistung der erstlaktierenden Tiere, die eine Milchleistung von  $9346 \pm 1567$  kg gegenüber 7361 kg des Bundesdurchschnitts aufwiesen. Management bedingte Faktoren, wie z.B. die Verkürzung der Zwischenmelkzeit auf 8 Stunden, sind neben dem genetisch fixiertem Leistungspotenzial bedeutend für das hohe Leistungsniveau. Der Versuchsbetrieb konnte nach Umstellung auf dreimaliges Melken pro Tag eine Leistungssteigerung von 11 % gegenüber dem Vorjahr erzielen (ANON. 2001).

Die **Rastzeit** ist ein Reproduktionsparameter, der zum einen einer willkürlichen Bestimmung im Rahmen der Herdenbewirtschaftung unterliegt (SCHÖNMUTH et al. 1981) und zum anderen durch eine Vielzahl sonstiger Faktoren, wie z.B. der Qualität der Brunstbeobachtung, aber auch durch Spätfolgen puerperaler Störungen beeinflusst wird. Die Rastzeit sollte individuell abhängig vom Tier und unter Berücksichtigung der Betriebsverhältnisse gewählt werden (PLATEN u. MÜNICH 1996; LOTTHAMMER 1999a). Die Empfehlungen zur Dauer der Rastzeit schwanken zwischen 48 und 120 Tagen post partum (METZNER u. MANSFELD 1992). Die hier beobachtete mittlere Rastzeit von  $83 \pm 16$  Tagen orientierte sich an dem von MANSFELD et al. (1999) empfohlenem Bereich von  $\leq 85$  Tagen. Die **Zwischentragezeit (ZTZ)** bzw. Gützeit sollte nach Ansicht von MANSFELD et al. (1999)  $\leq 105$  Tage betragen. In einem Betrieb mit guten Fruchtbarkeitsleistungen sollten 80 % der Tiere eine Zwischentragezeit von  $\leq 115$  Tage aufweisen. Auch LOUCA und LEGATES (1968) sahen bei Tieren mit hoher Milchleistung den oberen Grenzwert für die ZTZ bei 115 Tagen post partum. Die in dieser Arbeit beobachtete durchschnittliche ZTZ von  $106 \pm 32$  Tagen lag folglich innerhalb des empfohlenen Bereiches. Der prozentuale Anteil erzielter Trächtigkeiten nach erster artifizieller Insemination post partum wird mit dem Indikator **Erstbesamungserfolg (EBE)** ausgedrückt. Dieser soll nach Angaben von MANSFELD et al. (1999) 55 % nicht unterschreiten. In der untersuchten Stichprobe konnte ein EBE von 44 % beobachtet werden, welcher somit deutlich unterhalb des Grenzwertes liegt. Als Ursache für diese Abweichung kommen generell Schwächen in der Brunsterkennung, Mängel bei der Durchführung der Besamung, Konditionsmängel, Fütterungsmängel und Haltungsmängel in Frage (MANSFELD et al. 1999).

Die **Rückenfettdicke** der untersuchten Kühe und Färsen unterschritt ante partum und zur Geburt den empfohlenen Referenzbereich (Tab. 7). Ebenso wurde der von SCHRÖDER und STAUFENBIEL (2003b) angegebene maximale Tiefpunkt der RFD zur Gewährleistung akzeptabler Fruchtbarkeitsergebnisse im Verlauf der ersten 12 Wo pp deutlich unterschritten. VAN DIJK (1989) sah einen möglichen Zusammenhang zwischen einer starken Abnahme der Kondition in der Früh-laktation und Fruchtbarkeitsproblemen. STAUFENBIEL und SCHRÖDER (2004) sahen bei RFD unter 20 mm eine schnelle Zunahme der negativen Effekte eines unzureichend kompensierten Energiedefizits auf die Milchleistung und Fruchtbarkeit als gegeben an. Auch MÖSENFECHEL et al. (2000) betonten die negativen Auswirkungen sowohl eines zu hohen als auch eines zu niedrigen Körperfettanteils auf die Fruchtbarkeit der Kühe. Somit stellt die suboptimale Körperkondition der untersuchten Tiere einen möglichen negativen Einflussfaktor für den Besamungserfolg dar.

## 5.2 Ergebnisse der Untersuchung bei den klinisch gesunden Tieren

### 5.2.1 Ergebnisse der Energiestoffwechselfparameter bei den peripartal klinisch gesunden Kühen und Färsen

Die Konzentration der **freien Fettsäuren** im Blutserum lag bei den gesunden Kühen und Färsen 21 d ap oberhalb der Toleranzgrenze von bis zu 150  $\mu\text{mol/l}$  (FÜRL 2004, 2005). Die hohen Konzentrationen vor der Geburt weisen auf eine nicht ausreichende Energieversorgung bzw. auf einen bestehenden Energiemangel ante partum hin. Auch ist darin nach Ansicht von DYK et al. (1995) und ROSSOW (2003b) ein prädisponierender Faktor für postpartale Gesundheitsstörungen wie Ketosen, Labmagenverlagerungen, Nachgeburtsverhaltungen, Geburtsstörungen und Mastitis zu sehen, welche dem FMS zugeordnet werden (MORROW 1976; FÜRL 2004). Die bei den Kühen statistisch gesicherte und bei den Färsen tendenziell zu beobachtende Abnahme der Serumkonzentrationen in den ersten 2 Wo der TR2-Fütterung ist durch die Verabreichung einer im Vergleich zur TR1-Fütterung energiereicheren Ration (6,9 NEL/kg zu 5,9 NEL/kg) und somit einer besseren Energieversorgung zu erklären (Tab. 24). Entsprechend den Ergebnissen von HARRISON et al. (1990), FÜRL et al. (1992), TEUFEL (1999) und ZEHRUN (2002) konnte auch in dieser Arbeit ein Anstieg der Konzentrationen zur Geburt beobachtet werden (Tab. 37). Nach GERLOFF et al. (1986) und GRUMMER (1995) ist der geburtsbedingte Stress und somit die Katecholaminwirkung für die Konzentrationsänderung der FFS verantwortlich. Post partum lag die Konzentration der FFS bei den Kühen ausnahmslos außerhalb des Toleranzbereiches von bis zu 620  $\mu\text{mol/l}$  (FÜRL 2004, 2005), wohingegen dieser bei den Färsen nur zur Geburt überschritten wurde (Tab. 80-82). Da die Konzentration der FFS negativ mit der Energiebilanz korreliert ist (HARRISON et al. 1990; REIST et al. 2002), weisen die bei den Färsen im Vergleich zu den Kühen niedrigeren FFS-Konzentrationen 14 d pp auf eine günstigere Energiebilanz der erstgebärenden Tiere hin. Gegenüber primiparen Tieren konnte auch ZEHRUN (2002) bei multiparen Tieren innerhalb der ersten 4 Wo pp höhere Konzentrationen an FFS nachweisen. Die bei Kühen post partum deutlich erhöhten Konzentrationen der FFS gehen bis zum 3. d pp mit Cholesterolkonzentrationen unter 2 mmol/l einher (Tab. 42). Diese Cholesterolkonzentrationen deuten auf eine geringere Cholesterolresorption aus dem Verdauungstrakt hin (FÜRL 2004, 2005) und sind mit einer geringeren Trockensubstanzaufnahme zu erklären. Die erhöhten FFS-Konzentrationen reflektieren eine gesteigerte Lipolyse bzw. negative Energiebilanz, die möglicherweise durch eine unzureichende Trockensubstanz bzw. Energieaufnahme bedingt ist (PULLEN et al. 1989; HARRISON et al. 1990; REIST et al. 2002). Eine weitere Ursache für die erhöhten Konzentrationen der FFS post partum stellt eine unzureichende Insulinwirkung an den Adipozyten dar, was zu einer ausbleibenden Hemmung der Lipolyse und somit zur Zunahme der Mobilisierung von FFS führt (HOLTENIUS u. TRAVEN 1990; BELL 1995; BELL u. BAUMANN 1997). Auch eine nicht stressfreie Blutentnahme stellt einen möglichen Einflussfaktor auf die Konzentrationen der FFS dar (FÜRL 1989; SCHOLZ 1990).

Die beobachteten **Beta-Hydroxy-Buttersäure-Konzentrationen** überschritten zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung den Toleranzbereich von bis zu 0,70 mmol/l (FÜRLL 2004, 2005). Die bei den Kühen bis zum 3. d pp ansteigenden Konzentrationen an BHB (Tab. 39) spiegeln die zunehmende energetische Belastung bei Einsetzen der Laktation wider (FÜRLL et al. 1992; FÜRLL 2004). Da das Maximum der Ketogenese zeitverzögert auf das Maximum der FFS-Konzentration folgt (TEUFEL 1999; BUSATO et al. 2002) und mit dem Minimum der Energieversorgung 4 Wo pp zusammenfällt (FÜRLL et al. 1992), muss mit einem erneuten Anstieg der BHB-Konzentrationen nach dem 14. d pp gerechnet werden. Die bei den Färsen im Vergleich zu den Kühen zu Beginn der TR2-Fütterung höheren BHB-Konzentrationen (Tab. 38) weisen auf eine schlechtere antepartale Energieversorgungslage der Tiere hin, was mit einem höheren Energiebedarf erstgebärender Kühe aufgrund ihres noch nicht abgeschlossenen Wachstums zu erklären ist.

Während des gesamten Untersuchungszeitraums konnte bei den gesunden Kühen keine Abweichung der **Bilirubinkonzentrationen** vom Toleranzbereich von 3,3-5,3 µmol/l (FÜRLL 2004, 2005) festgestellt werden. Lediglich zur Geburt wiesen die gesunden Färsen mit 5,4 µmol/l eine geringgradig erhöhte Bilirubinkonzentration auf. Da Bilirubin ein indirektes Maß für die Energieversorgung darstellt (FÜRLL 1989, 2000), sprechen die festgestellten Konzentrationen für eine peripartal steigende, jedoch nicht für eine über der Norm liegende Belastung des Energiestoffwechsels.

Die in dieser Arbeit festgestellte starke Abnahme der **Cholesterolkonzentrationen** zur Geburt und der Anstieg in den ersten 2 Wo pp (Tab. 43) wird durch die Ergebnisse von SOMMER (1970), KAPPEL et al. (1984) und TEUFEL (1999) bestätigt. Eine Unterschreitung der Toleranzgrenze von bis zu 1,5 mmol/l (FÜRLL 2004, 2005) konnte nicht festgestellt werden (Tab. 80-82). In Cholesterolkonzentrationen unter 2 mmol/l, wie sie bei den gesunden Kühen und Färsen von der Geburt bis zum 3 d pp zu beobachten waren, ist nach KLEISER und FÜRLL (1998) eine starke Gefährdung für eine Erkrankung am Fettmobilisationssyndrom zu sehen. Als Ursachen für eine Abnahme der Cholesterolkonzentrationen werden verschiedene Vorgänge diskutiert. Da die Cholesterolkonzentration im Serum dessen Resorption aus dem Verdauungstrakt reflektiert (FÜRLL 2004, 2005), ist in dem Rückgang der Trockensubstanzaufnahme um den Geburtstermin und einer damit einhergehenden geringeren Aufnahme über die Nahrung bzw. einer geringeren Anschwemmung von Vorstufen für die Synthese eine mögliche Ursache für die Konzentrationsabnahme anzunehmen. Als weiteren Erklärungsansatz führte SOMMER (1970) einen gesteigerten Verbrauch von Steroidhormonen an, der infolge des geburtsbedingten Stresses zu einer verstärkten Steroidsynthese und somit zu einer Abnahme der Cholesterolkonzentrationen führt. FREITAG (1964) und SOMMER (1970) erklärten die niedrigen Cholesterolkonzentrationen unter anderem mit einer gesteigerten Abgabe über die Milch und somit auch Konzentrationsunterschiede zwischen Kühen und Färsen, die auch in dieser Arbeit gesichert werden konnten.



Die im Untersuchungszeitraum beobachteten Veränderungen der **Glucosekonzentrationen** (Tab. 45) der klinisch gesunden Kühe und Färsen decken sich mit den in der Literatur gefundenen Angaben (STÄMPFLI et al. 1981; KAPPEL et al. 1984; KUNZ et al. 1985; VAZQUEZ-ANON et al. 1994). Der gesicherte Anstieg der Glucosekonzentration zur Geburt ist auf den geburtsbedingten Stress zurückzuführen. Die post partum niedrigeren Glucosekonzentrationen sind durch das Einsetzen der Laktation zu erklären, und spiegeln den höheren Glucosebedarf wider (DRACKLEY et al. 2001). Wie bei KAPPEL et al. (1984) und KUME et al. (2003) wiesen Färsen gegenüber den Kühen post partum signifikant höhere Glucosekonzentrationen auf (Tab. 44), was mit einer höheren Milchleistung multiparer Kühe zu erklären ist (VON BENTEN 1972; KUME et al. 2003). Die gemessenen Glucosekonzentrationen lagen durchweg oberhalb der oberen Toleranzgrenze von 3,3 mmol/l (FÜRLI 2004, 2005). Als Ursache für die Hyperglykämie kommen eine methodisch bedingte Stresssituation bei der Blutprobenentnahme (FÜRLI 1989), eine gesteigerte Resorption von Glucose aus dem Verdauungstrakt als Folge eines hohen Konzentratanteils der Ration oder eine unzureichende Insulinwirkung entsprechend einem „relativen Diabetes der Milchkuh“ in Betracht (REID 1993; FÜRLI 1997). Durch die in dieser Arbeit vor der Fütterung durchgeführte Blutprobenentnahme lassen sich alimentäre Ursachen für eine gesteigerte Blutglucosekonzentration nahezu ausschließen. Ein Anstieg der Blutglucosekonzentration aufgrund einer methodisch bedingten Stresssituation bei der Blutprobenentnahme ist möglich, jedoch weisen die Lactatkonzentrationen (Tab. 46) nicht auf eine gesteigerte Stresssituation hin (GOHARY u. BICKHARDT 1979; STÖBER u. GRÜNDER 1990; HARTMANN u. MEYER 1994; EL-GHOUL u. HOFMANN 2002). Die Hyperglykämie lässt sich am ehesten durch eine verstärkt auftretende Insulinresistenz bei den untersuchten Tieren erklären. Als Ursache kommen eine gesteigerte Wachstumshormonwirkung (MOLENTO et al. 2002), eine erhöhte TNF- $\alpha$ -Konzentration (KUSHIBIKI et al. 2000; VERNON et al. 2001), eine gesteigerte oxidative Belastung (BERTELSEN et al. 2001) sowie eine gesteigerte Endotoxinwirkung (FÜRLI et al. 2002b, 2002e) in Betracht. Unter Einbeziehung der suboptimalen RFD ist es unwahrscheinlich, dass eine gesteigerte TNF- $\alpha$ -Konzentration der Auslöser für die erhöhte relative Insulinresistenz darstellt, da diese mit einer zunehmenden Verfettung der Tiere ansteigt (VERNON et al. 2001). Bei dem gesteigerten Stoffwechsel von Hochleistungskühen stellen eine vorliegende oxidative Belastung, eine erhöhte Endotoxinbelastung und eine hohe Konzentration von Wachstumshormon eine Erklärung für die peripher eingeschränkte Insulinantwort dar.

Die im Untersuchungszeitraum beobachteten **Lactatkonzentrationen** stiegen zur Geburt statistisch gesichert an und fielen innerhalb der ersten 3 d pp wieder ab (Tab. 47). Der von FÜRLI (2005) beschriebene Toleranzbereich von 0,66-2,20 mmol/l wurde von den Kühen und Färsen nur zur Geburt überschritten. Zu erklären ist dieser Verlauf mit der zur Geburt vorliegenden Stresssituation und der erhöhten körperlichen Belastung, welche das Ansteigen der Konzentration bewirkte. Die Beeinflussung der Lactatkonzentration durch Stresssituationen wird auch von GOHARY und BICKHARDT (1979), STÖBER und GRÜNDER (1990), HARTMANN und MEYER (1994) und EL-GHOUL und HOFMANN

(2002) beschrieben. Auch zeigt der Verlauf der Geburt einen starken Einfluß auf die Höhe der maternalen Laktatkonzentration (GÜRTLER et al. 1989).

Der von SCHRÖDER und STAUFENBIEL (2003b) zum Trockenstellen empfohlene Optimalbereich der **Rückenfettdicke** von 22-23 mm im Herdenmittel wurde im Median von den gesunden Kühen deutlich unterschritten (Tab. 48). Sowohl die klinisch gesunden Kühe als auch die Färsen kamen, verglichen mit dem Optimalbereich (STAUFENBIEL 1997; STAUFENBIEL u. SCHRÖDER 2004), unterkonditioniert zur Kalbung. Entsprechend der Unterkonditionierung zur Geburt konnte bereits ab der 4. bzw. 8. Wo pp bei den Kühen bzw. Färsen eine deutliche Unterschreitung des von SCHRÖDER und STAUFENBIEL (2003b) als maximalen Tiefpunkt, zur Gewährleistung akzeptabler Fruchtbarkeitsergebnisse, angegebenen Grenzwertes von 13 mm Rückenfettdicke festgestellt werden (Tab. 48). Zu geringe Fettdepots zeigen einen negativen Einfluss auf die Milchleistung, Fruchtbarkeit und Gesundheit der Milchkuh und stellen insbesondere einen prädisponierenden Faktor für Stoffwechselstörungen in der Frühlaktation dar (STAUFENBIEL et al. 1992, 1993b; STAUFENBIEL 1999; STAUFENBIEL u. SCHRÖDER 2004).

Die Veränderung der Rückenfettdicke (**DRFD**) in den ersten 2 Wo pp lag im Median mit einer Mobilisierung von 0 mm bei Färsen bzw. 2 mm bei Kühen (Tab. 49) innerhalb der von STAUFENBIEL et al. (1992) empfohlenen Größenordnung von bis zu 3 mm pro Woche. Eine von GALLO et al. (1996) beschriebene geringere Mobilisierung bei Färsen und eine von SCHRÖDER und STAUFENBIEL (2002) nachgewiesene moderate Zunahme unterkonditionierter Kühe während der Trockenstehperiode konnte nicht eindeutig gesichert werden. Die Mobilisierung der Rückenfettdicke in der Frühlaktation, insbesondere in den ersten 2 Wo pp ist als moderat anzusehen und spricht somit nicht für das Vorliegen einer übermäßig negativen Energiebilanz der Tiere. Dies lässt auf ein adäquates Futtermanagement in der Transitphase schließen. Das Konditionstief der Färsen bzw. Kühe wurde innerhalb der ersten 56 bzw. 84 d pp erreicht (Tab. 48). Dies deckt sich überwiegend mit den von SCHRÖDER und STAUFENBIEL (2002) gemachten Angaben. Hervorzuheben ist die deutliche Unterkonditionierung der Kühe und Färsen zur Geburt und demzufolge die absolut zu niedrige Kondition der Tiere zum Zeitpunkt der Laktationsspitze.

Abschließend betrachtet weist der Energiestoffwechsel der klinisch gesunden Hochleistungskühe in dieser Arbeit eine starke Belastung auf. Die hohen FFS-Konzentrationen ante partum, die niedrigen Cholesterolkonzentrationen 3 d pp, die Unterkonditionierung der Kühe zur Geburt sowie die erhöhten Proteinkonzentrationen 21 d ap spiegeln eine deutliche Krankheitsgefährdung der Kühe wider (STAUFENBIEL et al. 1992; STAUFENBIEL 1993b; DYK et al. 1995; GOFF u. HORST 1997; STAUFENBIEL 1999; KLEISER und FÜRL 1998; ROSSOW 2003b; STAUFENBIEL u. SCHRÖDER 2004). Möglicherweise ist ein bei Hochleistungskühen stark ausgeprägter „relativer Diabetes der Milchkuh“ ein weiterer Risikofaktor für das Auftreten peripartaler Erkrankungen. Das Vorliegen einer starken Gesundheitsgefährdung wird durch die festgestellte Erkrankungshäufigkeit der Tiere belegt (Tab. 31). Der nicht proportionale Verlauf der Konzentrationen der FFS und BHB (SATO et al. 1999), die Konzentrationen von Bilirubin

und die moderate Abnahme der Rückenfettdicke in den ersten 2 Wo pp sprechen gegen eine Entgleisung des Energiestoffwechsels in den ersten 2 Wo pp. Somit zeigen die Ergebnisse, dass Kühe mit Milchleistung über 10000 Liter in der Lage sind, ihren Energiestoffwechsel in diesem Zeitraum zu regulieren und dass die bekannten Toleranzbereiche der Energiestoffwechselparameter bei Hochleistungskühen angewendet werden können.

### **5.2.2 Ergebnisse der Eiweiß- und Muskelstoffwechselparameter bei den peripartal klinisch gesunden Kühen und Färsen**

Die gesunden Kühe wiesen 21 d ap oberhalb des Toleranzbereichs von 68-82 g/l liegende Proteinkonzentrationen auf (Tab. 50). Bereits entsprechend von SOMMER (1970), VOIGT et al. (1973), FÜRLI (1989), TEUFEL (1999) und CASTILLO et al. (2005) beschrieben, konnte eine signifikante Abnahme der Proteinkonzentrationen bis zum 3. d pp und ein erneuter Anstieg bis zum 14. d pp gesichert werden (Tab. 51). Die Abnahme der Proteinserumkonzentrationen kann mit einer zunehmenden intramammären Speicherung im Rahmen der Laktogenese und auch durch den Rückgang der Futteraufnahme ante partum erklärt werden. Die 21 d ap erhöhten Proteinkonzentrationen sowie der postpartale Anstieg (Tab. 51) sind im Zusammenhang mit einer gesteigerten Proteolyse körpereigener Proteine zu deuten (SOMMER 1970; VOIGT 1973; FÜRLI 1989; TEUFEL 1999). Die von TEUFEL (1999) empfohlene Weiterfassung des maximalen Referenzbereiches für Hochleistungskühe kann auf Grundlage der in dieser Arbeit festgestellten Ergebnisse nicht unterstützt werden. Signifikant höhere Proteinserumkonzentrationen von Kühen im Vergleich zu Färsen konnten in dieser Arbeit nachgewiesen werden und wurden zuvor bereits von FORSTNER (1968) und TUMBELSON (1973) beschrieben. TUMBELSON (1973) erklärte die Konzentrationsunterschiede mit einer höheren  $\gamma$ -Globulinproduktion der Kühe.

Zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung konnte bei den gesunden Kühen und Färsen eine Abweichung der **Albuminkonzentrationen** vom Referenzbereich 30-39 g/l (FÜRLI 2004, 2005) festgestellt werden (Tab. 80-82). Ein von STÖBER und GRÜNDER (1990) beschriebener vorübergehender peripartaler Abfall der Serumkonzentration konnte auch in dieser Arbeit gesichert werden, und muss als physiologische Schwankung um den Geburtstermin verstanden werden.

Die gemessenen Harnstoffkonzentrationen lagen zu allen Untersuchungsterminen innerhalb des Toleranzbereiches von 2 bis 6,8 mmol/l (Tab. 80-82). Den Veränderungen der Harnstoffkonzentrationen sind daher keine diagnostische Bedeutung zuzusprechen. Die niedrigsten **Harnstoffkonzentrationen** konnten entsprechend den Untersuchungen von GIGER et al. (1997) und entgegen ZEHRUN (2002) und HAGEMÜLLER (2002) zur Geburt festgestellt werden (Tab. 54). Übereinstimmend mit HAGEMÜLLER (2002) nahmen die Harnstoffkonzentrationen bei den Tieren in dieser Arbeit post partum tendenziell wieder zu (Tab. 55). Die höheren Harnstoffkonzentrationen von Kühen gegenüber Färsen 14 d pp sind mit einem verstärkten Eiweißabbau aufgrund eines vergleichbar höheren Energiedefizits post

partum zu erklären (SCHOLZ 1990), dessen Ursache in der höheren Milchleistung multiparer Kühe liegt (VON BENTEN 1972; KUME et al. 2003).

Die **CK-Aktivitäten** im Serum überschritten zu keinem Zeitpunkt den oberen Grenzwert des Toleranzbereichs von bis zu 100 U/l ap bzw. 200 U/l pp (FÜRL 2004, 2005). Entsprechend den Ergebnissen von BOSTEDT (1974) und NAURUSCHAT und FÜRL (2002) konnte auch in dieser Arbeit ein signifikanter Anstieg der CK-Serumaktivitäten zur Geburt festgestellt werden (Tab. 57). Auffallend zeigten sich bei den Färsen gegenüber den Kühen signifikant höhere Enzymaktivitäten, die nach Untersuchungen von SATTLER und FÜRL (2002, 2004) im Zusammenhang mit dem Zustand des Uterus gedeutet werden können (Tab. 56). Die höheren Aktivitäten der CK bei den Färsen sind daher im Zusammenhang mit der tendenziell gesteigerten Häufigkeit von Schweregeburten zu sehen und reflektieren somit eine geburtsbedingt erhöhte Belastung des Uterusgewebes (Anhang 10.1). So konnten auch KLEISER und FÜRL (1998) erhöhte Aktivitäten der CK bei Tieren mit Schweregeburten sichern.

Es konnten zu keinem Zeitpunkt Abweichungen der **Kreatininkonzentrationen** von dem bekannten Toleranzbereich von 55-150  $\mu\text{mol/l}$  (FÜRL 2004, 2005) festgestellt werden. Der Anstieg der Konzentration zur Geburt (Tab. 59) lässt sich mit einer gesteigerten körperlichen Anstrengung und somit einer erhöhten Freisetzung von Kreatinin um den Geburtstermin erklären (SCHMIDL u. VON FORSTNER 1985). Eine mögliche Erklärung für die 14 d pp höheren Kreatininkonzentrationen von Kühen gegenüber den Färsen stellt ein vergleichsweise höherer Proteinabbau als Folge eines höheren Energiebedarfs für die einsetzende Laktation dar (TEUFEL 1999).

Die Ergebnisse zeigen, dass Kühe und Färsen mit hohen Milchleistungen einen stabilen Protein- und Muskelstoffwechsel aufweisen können und dass die bekannten Toleranzbereiche der untersuchten Parameter ohne Einschränkung bei Kühen hohen Leistungsniveaus angewendet werden können.

### **5.2.3 Ergebnisse der Leberfunktionsparameter bei den peripartal klinisch gesunden Kühen und Färsen**

Eine Überschreitung des Toleranzbereiches der **GLDH-Aktivität** von bis zu 41 U/l (FÜRL 2004, 2005) konnte zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung festgestellt werden (Tab. 80-82). Die in dieser Arbeit bis zum 3. d pp beobachtete Zunahme der GLDH-Aktivität stimmt grundsätzlich mit den von BOSTEDT (1974) beschriebenen Ergebnissen überein. BOSTEDT (1974) beobachtete nach einer vorübergehenden Erhöhung der GLDH-Aktivität zur Geburt bereits zwischen dem 3. und 9. d pp Aktivitäten auf vorgeburtlichem Niveau. In der eigenen Untersuchung stiegen die GLDH-Aktivitäten hingegen vom 3. d pp bis zum 14. d pp wieder an (Tab. 61). Die GLDH-Aktivität wies nicht auf eine erhöhte Leberzellschädigung hin (LOTTHAMMER 1981; NÜSKE u. GRAF 1993; KRAFT u. DÜRR 2005).

Im Gegensatz zu BOSTEDT (1974), der in den ersten 2 d pp eine tendenzielle Steigerung der Aktivität und im weiteren Verlauf einen kontinuierlichen Abfall der Aktivität der GGT

beobachtete, nahm die Aktivität der **GGT** nach einem vorgeburtlichen Anstieg innerhalb der ersten 3 d pp ab und stieg bei den Kühen im weiteren Verlauf statistisch gesichert erneut an (Tab. 63). Übereinstimmend mit den Untersuchungen von BIRGEL jun. et al. (1997) und GIGER et al. (1997) konnten auch in dieser Arbeit keine Abweichung von dem Toleranzbereich festgestellt werden. Sieht man die GGT-Aktivität als einen diagnostisch verwertbaren Parameter zur Diagnose geburts- und puerperalbedingter Leberfunktionsstörungen (FÜRLI et al. 1981), so sprechen die Befunde gegen eine manifeste Lebererkrankung.

Eine zur Geburt und post partum steigende AST-Aktivität konnte, wie bereits bei SOMMER (1970), BOSTEDT (1974), GRÜN und HOTTENROTT (1977), WEMHEUER (1987) und BIRGEL jun. et al. (1997) beschrieben, auch in dieser Arbeit nachgewiesen werden (Tab. 65). Die Autoren sahen die postpartale Aktivitätserhöhung als physiologisch an und führten als Begründung den Abbau von Muskelzellen im Rahmen der Gebärmutterinvolution, den Karunkelumbau sowie die geburtsbedingt erhöhte Muskelbelastung an. Die über dem Toleranzbereich gesteigerte Aktivität der AST bei den gesunden Kühen deutet auf eine akut gesteigerte Belastung des Leberstoffwechsels hin. Bei den Färsen können die am 3. d pp im Median über dem Toleranzbereich liegende AST-Aktivität (Tab. 64) auch im Zusammenhang mit der tendenziell gesteigerten Häufigkeit von Geburtsstörungen gesehen werden (Anhang 10.1). Dies steht im Einklang mit beschriebenen Veränderungen bei Tieren mit Schwereburten (KLEISER u. FÜRLI 1998; SATTLER u. FÜRLI 2002).

Die **AP**-Serumaktivitäten überstiegen zu keinem Zeitpunkt den für Kühe und Färsen angegebenen Toleranzbereich von 100-300 U/l (FÜRLI 2004, 2005). Entsprechend der bei KRAFT und DÜRR (2005) beschriebenen Altersabhängigkeit der AP-Aktivität zeigten die Kühe über den gesamten Untersuchungszeitraum niedrigere Serumaktivitäten als die Färsen. Der festgestellte Anstieg der AP-Serumaktivitäten zur Geburt (Tab. 67) wurde ebenfalls bereits von BOSTEDT (1974) und FÜRLI et al. (1981) beschrieben, konnte hingegen von PUFE et al. (1969) sowie von PETZOLD und FÜRLI (1998) nicht nachgewiesen werden. Die Zunahme der Serumaktivität zur Geburt sahen die Autoren in den geburtsbedingten Veränderungen am Uterus begründet.

Im gesamten Untersuchungszeitraum lagen die gemessenen **LDH**-Aktivitäten bei den gesunden Kühen und Färsen innerhalb des Toleranzbereich von 1500 bis 3000 U/l (FÜRLI 2005). Ein Anstieg der LDH-Aktivitäten zur Geburt konnte wie in den Untersuchungen von BOSTEDT (1974) und GRÜN und HOTTENROTT (1977) statistisch gesichert werden (Tab. 69). Post partum konnte tendenziell wie bei HUHN und LUPKE (1962) und entgegen GRÜN und HOTTENROTT (1977) ein Anstieg der Enzymaktivität nachgewiesen werden. Die von PRANGE (1964) beschriebene Abnahme der LDH-Aktivität mit zunehmendem Alter der Tiere spiegelte sich im Ansatz in den gefundenen Ergebnissen wider und steht im Widerspruch zu den Beobachtungen von DOORNENBAL et al. (1988), welche keine Altersabhängigkeit der LDH-Aktivität nachweisen konnten.

Bei abschließender Betrachtung aller untersuchten Leberfunktionsparameter kann das Vorliegen einer chronischen bzw. starken Störung der Leberfunktionen bei den klinisch gesunden Kühen und Färsen im peripartalen Zeitraum ausgeschlossen werden. Die erhöhte AST-Aktivität post partum deutet auf eine akute Belastung des Leberstoffwechsel hin. Die bekannten Toleranzbereiche sind bei Tieren mit hohem Milchleistungsniveau anwendbar.

#### **5.2.4 Ergebnisse der Mineralstoffwechselparameter bei den peripartal klinisch gesunden Kühen und Färsen**

Die **Ca-Konzentrationen** der klinisch gesunden Kühen und Färsen im peripartalen Zeitraum unterschritten zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung die untere Grenze des Toleranzbereiches von bis zu 2 mmol/l (FÜRL 2004, 2005), sodass eine manifeste Störung des Ca-Haushaltes ausgeschlossen werden konnte. Eine vorübergehende physiologische Hypokalzämie (KRAFT u. DÜRR 2005) konnte auch in dieser Arbeit nachgewiesen werden. Diese war bei den Kühen stärker ausgeprägt als bei den Färsen. GRÜNDER (1991) begründete den Abfall der Ca-Konzentrationen mit dem Rückgang der Futteraufnahme im geburtsnahen Zeitraum. Im Gegensatz dazu sahen KUME et al. (2003) die Ursache hauptsächlich in der Ausschwemmung der Mineralstoffe über das Kolostrum.

Die Serumkonzentrationen des **anorganischen Phosphats** gesunder Kühe unterschritten nur zur Geburt den Toleranzbereich von 1,26-2,13 mmol/l (FÜRL 2004, 2005). Diese Beobachtung deckt sich mit der von GRÜNDER (1991) beschriebenen physiologischen Hypophosphatämie im peripartalen Zeitraum. Eine Abnahme der Phosphatkonzentration im peripartalen Zeitraum wurde ebenfalls von BAUMGARTNER (1979) und FÜRL et al. (1981) beschrieben. Verantwortlich für die Konzentrationsabnahme des anorganischen Phosphors sind möglicherweise eine noch nicht adäquate Mobilisierung der Körperreserven, eine gesteigerte Abgabe über die Milch (Kolostrum), eine reduzierte Trockensubstanzaufnahme im peripartalen Zeitraum und eine vermehrte Ausscheidung des Phosphors über den Harn als Folge einer zunehmenden Ansäuerung des Organismus im peripartalen Zeitraum.

Abweichungen der **Mg-Konzentrationen** vom Toleranzbereich von 0,90-1,32 mmol/l (FÜRL 2004, 2005) und Unterschiede zwischen den Konzentrationen gesunder Kühe und Färsen konnten statistisch nicht gesichert werden. Entsprechend des gesicherten Anstiegs der Mg-Konzentrationen in dieser Untersuchung beschrieben FÜRL et al. (1981) eine physiologische Hypermagnesämie zur Geburt. Im weiteren Verlauf konnte wie bei AEBERHARD et al. (2001a) nach einem vorübergehenden Abfall der Mg-Konzentrationen ein erneuter Anstieg post partum nachgewiesen werden, der mit einer Zunahme der Trockensubstanz- bzw. Futteraufnahme post partum erklärt werden kann.

Abschließend betrachtet konnte keine Störung des Mineralstoffwechsels beobachtet werden. Somit zeigen die Befunde, dass Hochleistungskühe im peripartalen Zeitraum in der Lage sind, einen stabilen Mineralstoffwechsel aufzuweisen und dass die angewendeten Toleranzbereiche für Ca, P und Mg auch bei Tieren hohen Leistungsniveaus zutreffend sind.

### 5.2.5 Ergebnisse zum Säure-Basen-Haushalt bei den peripartal klinisch gesunden Kühen und Färsen

Die Netto-Säure-Basenausscheidung (NSBA) der klinisch gesunden Kühe wies gegenüber den Färsen keine statistisch zu sichernden Unterschiede auf. Nach FÜRLL et al. (2002a) kommt es bei Kühen zur Geburt zu einer zunehmenden Säuerung des Organismus. Dieser Beobachtung entsprechend konnte in dieser Arbeit eine Abnahme der NSBA und des BSQ in den ersten 2 Wo der TR2-Fütterung statistisch gesichert werden. Da die Harnreaktion der Wiederkäuer im Wesentlichen von einer variierenden Kaliumausscheidung beeinflusst wird (FÜRLL u. KIRBACH 1997), sahen FÜRLL et al. (2002a) die Ursache für die peripartale Säuerung des Organismus im Trockensubstanzaufnahmerückgang begründet, welcher eine verminderte K-Aufnahme zur Folge hat. Die vor allem post partum über dem Toleranzbereich liegenden NSBA-Konzentrationen in dieser Arbeit standen physiologischen BSQ-Werten gegenüber. Die erhöhten NSBA-Konzentrationen sind mit der postpartalen Fütterung von Natriumbikarbonat zu erklären (Anhang 10.3). Da bei Fütterung von  $\text{NaHCO}_3$  sowohl vermehrt Säuren als auch Basen ausgeschieden werden, spiegelt der BSQ-Wert die mäßige alkalotische Stoffwechsellaage nicht wider (BENDER et al. 2001). Eine übermäßig alkalische bzw. azidotische Stoffwechsellaage lag bei den klinisch gesunden Tieren nicht vor.

### 5.3 Ergebnisse der Untersuchung bei den erkrankten Tieren

Insgesamt ist eine tendenzielle Zunahme der **Erkrankungshäufigkeit** der Kühe mit ansteigendem Alter bzw. zunehmender Nutzungsdauer festgestellt worden (Tab. 32). Dies steht im Einklang mit der Einschätzung von GRUNERT (1993), welcher eine abnehmende Kompensationskapazität und zunehmende Leistungsüberforderung der Tiere als ursächlich für ein gesteigertes Auftreten von Erkrankungen ansieht.

Im Untersuchungszeitraum kamen 5,4 % der 93 Versuchstiere bzw. 9,1 % der multiparen Kühe mit Einlingsträchtigkeit peripartal zum **Festliegen** (Tab. 31). Dies stimmt mit Angaben von MALZ und MEYER (1992) und FÜRLL et al. (2002c) zur Gebärpareseinzidenz überein. Entgegen den von GEISHAUSER (1995) und KELTON et al. (1998) beschriebenen Erkrankungsrate für die **Labmagenverlagerung** (Tab. 31) liegt die Prävalenz erkrankter Tiere in dieser Untersuchung mit 7,5 % deutlich höher. Sie nähert sich somit der von FÜRLL (1997) in Betrieben mit hohem HF-Anteil ermittelten Inzidenz von 8,3-8,6 % an. Die beobachtete Inzidenz der Labmagenverlagerungen ist daher als hoch zu bewerten. Die von STENGÄRDE und PHERSON (1998) beschriebene erhöhte Erkrankungsrate multiparer Kühe gegenüber primiparen Kühen und das Vorliegen von Zwillingssträchtigkeiten als Risikofaktor einer Erkrankung (CORREA et al. 1993) stehen im Einklang mit den in dieser Arbeit gefundenen Tendenzen.

Das Auftreten von **Puerperalstörungen** ist in diesem Versuch mit einer Häufigkeit von 23,7% ermittelt worden (Tab. 31). Es entspricht somit den von FLEISCHER et al. (2001b) beobachteten Verhältnissen. Die von BRUUN et al. (2002) beschriebene Altersabhängigkeit des Erkrankungsrisikos kann anhand der vorliegenden Ergebnisse nachvollzogen, jedoch

statistisch nicht gesichert werden. Das prozentual häufigere Auftreten von Puerperalstörungen bei Färsen kann mit dem tendenziell häufigeren Auftreten von Geburtsstörungen erklärt werden (Anhang 10.1).

Die Häufigkeit von **Ovarialzystenerkrankungen** von 24,7 % (Tab. 31) lag deutlich oberhalb der Angaben von KELTON et al. (1998), welche eine mittlere Inzidenz von 8 % ermittelten. Andere Autoren beobachteten in ihren Untersuchungen weitaus höhere, aber auch niedrigere Erkrankungsraten (BUTTERFIELD u. LISHMANN 1990; RUEGG et al. 1992; TISCHER 1998; ZEHRUN 2002). Nach KESLER und GARVERICK (1982) treten die meisten Ovarialzysten während der frühen postpartalen Periode auf, von denen sich jedoch nahezu 60% spontan zurückbilden. Somit stellt der Zeitpunkt der Untersuchung einen bedeutenden Faktor in der Bewertung der Inzidenz von Ovarialzysten dar. Die hohe Erkrankungsinzidenz in der vorliegenden Arbeit sollte daher in Verbindung mit dem relativ frühen Untersuchungstermin gesehen werden.

Die mediane Erkrankungsrate für klinische Mastitiden liegt nach KELTON et al. (1998) bei 14,2 %. In einer Untersuchung von KLAAS et al. (2003) konnten innerhalb der ersten 42 d pp bei 11% der Kühe klinische und bei 33,6% subklinische Mastitiden diagnostiziert werden. Die hier festgestellte Erkrankungsrate von 12,9 % für subklinische Mastitiden (Tab. 31) ist demzufolge als gering einzustufen. Ein von GRÖHN et al. (1995) beschriebenes erhöhtes Erkrankungsrisiko von Kühen ab der zweiten Laktation kann tendenziell bestätigt werden.

### 5.3.1 Labmagenverlagerung

Bei Betrachtung der unter dem Optimalbereich liegenden **Rückenfettdickenwerte** der gesunden und auch der an Labmagenverlagerung erkrankten Kühe konnte zwischen diesen statistisch keine Unterschiede gesichert werden (Tab. 48). Aufgrund der Unterkonditionierung der Kühe konnte in dieser Arbeit die von FÜRLI und KRÜGER (1998) beschriebene Reaktionskette nicht nachvollzogen werden. Eine zu geringe Rückenfettdicke stellt nach STAUFENBIEL et al. (1993b) und JACOBSEN (1995) ein Risikofaktor für das Auftreten von Labmagenverlagerungen dar. So kann die hier beobachtete niedrige Körperkondition als Risikofaktor für eine Erkrankung angesehen werden. Eine Abnahme der Rückenfettdicke ante partum, welche als Tendenz nachzuweisen war (Tab. 49), stellt nach STAUFENBIEL (1999) und ILL-HWA und GOOK-HYUN (2003) ebenfalls einen Risikofaktor dar. Von den untersuchten Parametern wiesen lediglich BHB und Mg signifikante Konzentrationsunterschiede zu den gesunden Kühen auf (Tab. 38, 74). FÜRLI und KRÜGER (1998) beobachteten bei den an Labmagenverlagerung erkrankten Kühen im Vergleich zu den gesunden Kühen zur Geburt statistisch gesichert höhere Aktivitäten bzw. Konzentrationen an AST, GGT, LDH, CK, FFS, BHB und Bilirubin sowie niedrigere Konzentrationen an Albumin und Cholesterol. Bereits im Vorfeld klinischer Symptome wiesen DETILLEUX et al. (1997), GEISHAUSER et al. (1998) und VAN WINDEN et al. (2003) bei erkrankten gegenüber gesunden Kühen erhöhte Konzentrationen an FFS und BHB sowie erhöhte AST-Aktivitäten nach. Auch REHAGE et al. (1996) beobachteten bei Kühen mit



Labmagenverlagerungen erhöhte AST-Aktivitäten und erklärten diese mit einer gesteigerten Belastung des Leberstoffwechsels. Entgegen den Untersuchungen von DETILLEUX et al. (1997), FÜRLI und KRÜGER (1998), GEISHAUSER et al. (1998) und VAN WINDEN et al. (2003) konnten zwischen den erkrankten und gesunden Tieren keine statistisch gesicherten Unterschiede der **Leberfunktionsparameter** nachgewiesen werden. Der Median der AST-Aktivität lag im Vergleich zu den gesunden Tieren post partum tendenziell höher und überschritt den oberen Toleranzbereich von bis zu 80 U/l. Der Anstieg der AST-Aktivität kann mit geringen Schäden der Labmagenmuskulatur, des Uterus oder mit einer akut gesteigerten Belastung des Leberstoffwechsels bzw. geringen Leberzellschäden im Rahmen einer Leberverfettung erklärt werden (REID 1980; FÜRLI 1989; WEST 1990; OHTSUKA et al. 2001). Unterschiede in der Konzentration bzw. Aktivität der untersuchten Parameter des **Protein- und Muskelstoffwechsels** konnten zwischen den gesunden Kühen und den an Labmagenverlagerung erkrankten Kühen statistisch nicht gesichert werden. Die Protein- und Albuminkonzentration überschritt bei den erkrankten Kühen am 14 d pp den oberen Toleranzbereich. Der Anstieg der Proteinkonzentrationen ist mit einer post partum gesteigerten Proteolyse zu erklären und spiegelt einen gesteigerten Energiemangel der erkrankten Kühe wider.

Entgegen DETILLEUX et al. (1997), FÜRLI und KRÜGER (1998), GEISHAUSER et al. (1998) und VAN WINDEN et al. (2003) konnten zwischen den erkrankten und gesunden Tieren, mit Ausnahme der BHB, statistisch keine Unterschiede der Energiestoffwechselfparameter gesichert werden. Vor der Geburt zeigten gesunde Kühe und Kühe mit Labmagenverlagerung gleichermaßen eine Abnahme der RFD (Tab. 48-49), welche mit einer negativen Energiebilanz ante partum erklärt werden muß. Die bei den erkrankten Kühen am 3. d pp erhöhten Bilirubinkonzentrationen und die am 14. d pp oberhalb des Toleranzbereiches liegenden BHB-Konzentrationen sowie die erhöhten Proteinkonzentrationen weisen auf eine stärkere Belastung des Energiehaushaltes post partum hin. Im Gegensatz zu den oben erwähnten Arbeiten sind diese jedoch eher als sekundäre Folge einer bereits klinisch manifesten Labmagenverlagerung anzusehen. Die bei den gesunden Kühen nachgewiesene Hyperglykämie konnte auch bei den an Labmagenverlagerung erkrankten Kühen festgestellt werden. Eine relative Insulinresistenz und Hyperglykämie wurde bereits von mehreren Autoren bei Kühen mit Labmagenverlagerung und Leberverfettung beschrieben (HOLTENIUS u. TRAVEN 1990; OHTSUKA et al. 2001). Somit ist eine gesteigerte Insulinresistenz im peripartalen Zeitraum als ein möglicher Risikofaktor in Betracht zu ziehen. Von FÜRLI und KRÜGER (1998) beschriebene subnormale Konzentrationen an Cholesterol sind bei den erkrankten und gesunden Kühen nicht zu finden. Cholesterolkonzentrationen unter 2 mmol/l, die sowohl bei gesunden und erkrankten Kühen nachzuweisen waren, sprechen nach Aussage von KLEISER und FÜRLI (1998) für eine starke Gefährdung für Erkrankungen des FMS. Auch der hohe Prozentsatz an diagnostizierten Labmagenverlagerungen in dieser Arbeit (Tab. 31) stimmt mit den Aussagen von KLEISER und FÜRLI (1998) überein. Eine als Risikofaktor für eine Labmagenverlagerung beschriebene alkalotische Stoffwechsellaage erkrankter Tiere

(POULSEN u. JONES 1974a, 1974b; VÖRÖS u. KARSAI 1987) konnte nicht gefunden werden. Die negative **NSBA**-Konzentration am 14. d pp ist mit einer postpartalen Abnahme der Kaliumkonzentration zu erklären. Eine solche Verminderung der Kaliumkonzentration wiesen bereits VÖRÖS und KARSAI (1987) bei an Labmagenverlagerung erkrankten Tieren nach. In dieser Arbeit stellt ein Rückgang der Futteraufnahme (FÜRLI u. KIRBACH 1997) aufgrund einer akuten Labmagenverlagerung eine mögliche Erklärung für eine reduzierte Kaliumkonzentration dar. Von den Parametern des **Mineralstoffwechsels** wies lediglich die Mg-Konzentration 14 d pp einen Unterschied gegenüber den gesunden Kühen auf. Die am 14. d pp erniedrigte Mg-Konzentration ist mit einem Rückgang der Futteraufnahme bzw. einer im Vergleich zu den gesunden Tieren niedrigeren Trockensubstanzaufnahme erkrankter Kühe zu erklären. Abweichungen der Phosphat- und Calciumkonzentrationen von den Toleranzbereichen (FÜRLI 2004, 2005) konnten nicht beobachtet werden. Somit war ein erhöhtes Risiko einer Labmagenverlagerung aufgrund einer Hypokalzämie nicht festzustellen.

### 5.3.2 Gebärparese

Der **Mineralstoffwechsel** zum Festliegen kommender Kühe steht aus differenzialdiagnostischer Sicht (SEIDEL u. SCHRÖTER 1975) im Zentrum der Betrachtung. Unter Berücksichtigung der physiologischen Hypokalzämie (KRAFT u. DÜRR 2005) konnte ein gesteigerter Abfall der Ca-Konzentrationen im peripartalen Zeitraum nicht gesichert werden. Entsprechend MALZ und MEYER (1992) sowie FÜRLI et al. (2002c) konnte zur Geburt bei den erkrankten Kühen im Vergleich mit den klinisch Gesunden eine stärkere Hypophosphatämie statistisch gesichert werden (Tab. 72). Somit kann bei dem beobachteten Krankheitsbild von der atypischen (HALLGREN 1964) bzw. der hypophosphatämischen Form (SEIDEL u. SCHRÖTER 1975) des Festliegens ausgegangen werden. Dass die Calcium- und Phosphatkonzentrationen im Serum mit steigendem Alter abnehmen (DISCHINGTON 1974; KUME et al. 2003), ließ sich bei Betrachtung der Altersverteilung der zum Festliegen gekommenen Kühe tendenziell bestätigen (Tab. 32). Entgegen FÜRLI et al. (2002c) konnte bei den erkrankten gegenüber den gesunden Tieren keine verstärkte Abnahme der NSBA und des BSQ festgestellt werden. Somit können die erniedrigten Phosphatkonzentrationen bei den festliegenden Kühen nicht mit einer, den **SBH** regulierenden Steigerung der Phosphatausscheidung erklärt werden (RELMANN 1964). SCHRÖTER und SEIDEL (1976) sahen die Depression der anorganischen Phosphatkonzentration ursächlich als ein Symptom der intensivierten Parathormonsekretion und einer somit verminderten Rückresorption in den Nierentubuli an. Dem gegenüber sprachen KUME et al. (2003) dem Calcium- und Phosphattransfer ins Kolostrum eine bedeutende Rolle beim Abfall der Serumkonzentrationen zu. Übereinstimmend mit den Ergebnissen von BOSTEDT (1973) konnten bei den erkrankten Tieren keine Veränderungen der Mg-Konzentrationen festgestellt werden. Somit konnte eine negative Wirkung suboptimaler Mg-Konzentrationen auf die Calcium- und Phosphormobilisierung aus dem Knochen (TRAN 1997) ausgeschlossen werden. Eine als Risiko anzusehende alkalotische

Stoffwechsellaage (GOFF et al. 2004; GOFF u. HORST 2004) konnte bei den erkrankten Tieren nicht nachgewiesen werden.

Für eine stärkere Belastung des **Energiestoffwechsels** zum Festliegen gekommener Kühe sprachen eine deutlich höhere Abnahme der Rückenfettdicke in der Trockenstehzeit (Tab. 49), die zur Geburt und 3 d pp oberhalb des Toleranzbereich liegenden Bilirubinkonzentrationen sowie die 14 d pp gesteigerten Proteinkonzentrationen (Tab. 80-82). Stärkere Belastungen des Energiestoffwechsels, konnten bereits von GREUPNER (1977) und FÜRLI et al. (2002c) nachgewiesen werden. Neben einer energiestoffwechsel- bzw. leberschädigungsbedingten Steigerung der Bilirubinkonzentrationen ist post partum ein altersbedingter Einfluss zu berücksichtigen (TUMBLESON u. HUTCHESON 1971; VON BENTEN 1972; ZEHRUN 2002). In dieser Arbeit ließ sich eine stärkere Belastung des Energiestoffwechsels zum Festliegen gekommener Kühe gegenüber den gesunden Kühen in der Trockenstehperiode und zur Geburt nachweisen. Die auch bei den zum Festliegen gekommenen Kühen nachgewiesene Hyperglykämie wurde zuvor bereits von REID (1993) beschrieben und dort primär auf eine durch Glukokortikoide induzierte Insulinresistenz zurückgeführt. Von den **Leberfunktionsparametern** wies nur die AST Aktivitäten oberhalb des Toleranzbereiches auf, welche 3 d pp deutlich höher war als bei den gesunden Kühen. Bei zum Festliegen gekommenen Kühen wurden erhöhte AST-Aktivitäten bereits von EL AMROUSI und HOFMANN (1972), KELLER et al. (1972) und BOSTEDT (1973) beschrieben. BOSTEDT (1973) sah die Erhöhung der AST primär durch eine Membrandestabilisierung und kleine Muskelschäden verursacht, die zum Austritt von Enzymen aus den Zellen führten. Für diese Begründung sprach die von BOSTEDT (1973) und auch in dieser Arbeit nachgewiesene, im Vergleich zu den gesunden Kühen gesteigerte Aktivität der CK. Die fehlenden Aktivitätszunahmen der GLDH und GGT schlossen einen leberbedingten Anstieg der AST-Aktivität aus. Übereinstimmend mit KELLER et al. (1972) sowie SCHRÖTER und SEIDEL (1976) und entgegen EL AMROUSI und HOFMANN (1972) konnte in dieser Arbeit keine Überschreitung der AP-Aktivität vom Toleranzbereich nachgewiesen werden.

Im Vergleich zu den gesunden Kühen konnten bei den erkrankten Kühen bis zur Geburt signifikant niedrige AP-Aktivitäten gesichert werden (Tab. 66). Auch LAPPETELAINEN et al. (1993) stellten tendenziell bei erkrankten Kühen ante partum einen derartigen Aktivitätsunterschied gegenüber gesunden Kühen fest. Sie sahen dies als einen Hinweis für eine geringere Aktivität des Knochenstoffwechsels peripartal zum Festliegen kommender Kühe an. Die 14 d pp oberhalb des Toleranzbereich liegenden Albumin- und Proteinkonzentrationen sind mit einer gesteigerten Körperproteinmobilisierung bzw. einer leichten Dehydratation der erkrankten Tiere zu erklären. Anders als in dieser Arbeit konnte BOSTEDT (1973, 1974a) keine Unterschiede zwischen den Proteinkonzentrationen erkrankter und gesunder Tiere finden.

### 5.3.3 Puerperalstörungen

Nach Ansicht von GOFF und HORST (1997) wird das Immunsystem während der Früh lactation durch eine negative Energie- und Proteinbilanz negativ beeinflusst. Somit sind die Parameter des **Energie- und Proteinstoffwechsels** beim Vergleich erkrankter und klinisch gesunder Tiere von besonderem Interesse. Weder konnten in dieser Arbeit zwischen den gesunden und an Puerperalstörung erkrankten Tieren bedeutende Konzentrationsunterschiede der Energiestoffwechselformparameter (FFS, BHB, Bilirubin, Cholesterol, Glucose und Lactat) statistisch gesichert werden, noch lagen signifikante Unterschiede der Protein- und Muskelstoffwechselformparameter (Protein, Albumin, Harnstoff, Kreatinin und CK) vor. Die im peripartalen Zeitraum beobachteten BHB-Konzentrationen schlossen das Vorliegen einer ketotischen Stoffwechsellaage aus, welche nachweislich eine negative Wirkung auf das Immunsystem hat (KLUCINSKI et al. 1988; FRANKLIN et al. 1991; KANDEFER-SZERSZEN et al. 1992; FUKATSO et al. 1996; HOEBEN et al. 1997; SURIYASATHAPORN et al. 1999, 2000a). Die Aktivitäten der **Leberenzyme** wiesen im Vergleich zu den gesunden Kühen keine bedeutenden Unterschiede und Abweichungen vom Toleranzbereich auf. Die gegenüber den gesunden Färsen bis zum 3. d pp gesteigerten GLDH-Aktivitäten der erkrankten Färsen konnten nicht mit einer verstärkten Leberzellschädigung erklärt werden, da die beobachteten Aktivitäten der leberspezifischen Enzyme GLDH und GGT keine pathologische Wertigkeit aufwiesen (KRAFT u DÜRR 2005). Eine geringgradig gesteigerte Belastung des Leberstoffwechsels der erkrankten Färsen ist jedoch nicht auszuschließen. Die bei den erkrankten Kühen 14 d pp oberhalb des Toleranzbereichs liegende AST-Aktivität ist primär mit einem uterogenen Ursprung zu erklären (FRAHMEN 1978; SATTLER und FÜRL 2002, 2004), und nicht primär im Zusammenhang mit einer akuten Zunahme der Leberbelastung zu sehen. So sind nach FÜRL (1989) erhöhte Aktivitäten der AST nicht unweigerlich mit einer Leberfunktionsstörung vergesellschaftet, sondern auch häufig in Verbindung mit Puerperalstörungen zu finden. Entgegen den Untersuchungen von SATTLER und FÜRL (2002, 2004) konnten bei den an Puerperalstörungen erkrankten Tieren keine eindeutige CK-Aktivitätssteigerung gegenüber den klinisch gesunden Tieren gesichert werden. Anders als in den eigenen Beobachtungen wiesen SOMMER und MARX (1969), VON BENTEN (1972) und LOTTHAMMER (1975) bereits im Vorfeld einer uterinen Erkrankung erhöhte AST-Aktivitäten nach. Sie sahen darin einen Indikator für das Vorliegen einer subklinischen Leberkrankung. Nach Ansicht von LOTTHAMMER (1975) sind Stoffwechselstörungen ante partum eine Ursache für später auftretende Fruchtbarkeitsstörungen. Werden die hier diagnostizierten Puerperalstörungen nach den Untersuchungsergebnissen von SATTLER und FÜRL (2002, 2004), die eine positive Korrelation zwischen den Aktivitäten der CK und AST im Serum mit dem Grad der Endometritis nachwiesen, beurteilt, so sind die hier festgestellten Erkrankungen als gering bis mittelgradig einzustufen. Bedeutende Unterschiede im **Mineralstoffwechsel** der erkrankten und gesunden Tiere konnten nicht festgestellt werden. Sowohl die physiologische Hypokalzämie als auch eine physiologische Hypophosphatämie waren wie bei den gesunden Tieren gleichermaßen ausgeprägt. Die

gemessenen **Rückenfettdickenwerte** unterschieden sich nicht signifikant von denen der klinisch gesunden Tiere, sodass ein von MARKUSFELD (1984, 1985) beschriebenes gesteigertes Risiko einer postpartalen Uteruserkrankung, hervorgerufen durch eine Überkonditionierung der Tiere zur Kalbung, nicht festgestellt werden konnte. Wie auch bei den an Labmagenverlagerung erkrankten Tieren müssen die suboptimalen Rückenfettdickenwerte als ein Risikofaktor für eine Erkrankung verstanden werden (STAUFENBIEL et al. 1993b). Der **SBH** an Puerperalstörung erkrankter Kühe wies keinen Unterschied zu den klinisch gesunden Kühen auf. Dem gegenüber zeigten erkrankte Färsen ausschließlich 21 d ap signifikant höhere BSQ-Werte, die auf einen Basenüberschuss bzw. eine alkalotische Stoffwechsellage der Tiere zu Beginn der TR2-Fütterung hinweisen.

### 5.3.4 Subklinische Eutererkrankungen

In dieser Arbeit konnten zwischen den Kühen mit einer inapparenten Eutererkrankung (Zellzahlen in der Milch  $\geq 500.000$ ) und den klinisch gesunden Kühen keine signifikanten Unterschiede der **Energiestoffwechselparameter** und **Leberfunktionsparameter** gesichert werden. Lediglich die AST wies bei Kühen mit erhöhten Zellzahlen post partum tendenziell höhere und über dem Toleranzbereich (Tab. 80-82) liegende Aktivitäten auf. Im Gegensatz zu den Befunden dieser Arbeit wies LOTTHAMMER et al. (1988) bei Tieren mit signifikant erhöhten Zellzahlen innerhalb der ersten 6 Wo pp eine ketotische Stoffwechsellage (erhöhte Bilirubin- und/oder BHB- Konzentrationen) sowie subklinisch erhöhte AST- bzw. GLDH-Aktivitäten nach. Der Autor hob die Bedeutung der Energieversorgung hinsichtlich der Eutergesundheit hervor und erklärte damit auch die Veränderungen der Leberparameter. Den Zusammenhang zwischen einer subklinischen Leberschädigung und der Eutergesundheit sahen LOTTHAMMER et al. (1988) in einer Beeinträchtigung des Immunsystems. Auch andere Autoren sahen in einem Energie- und Proteinmangel bzw. in einer ketotischen und azidotischen Stoffwechsellage negative Auswirkungen auf das Immunsystem (GOFF u. HORST 1997; GOFF 1999; ROSSOW 2002a, 2003c; KLUG u. REHBOCK 2004b; FÜRL 2004). Es wurden bei Betrachtung der NSBA-Konzentrationen und des BSQ keine Unterschiede im **SBH** der gesunden und erkrankten Kühe festgestellt. Eine azidotische Belastung der Tiere, wie sie LOTTHAMMER et al. (1988) als negativen Einflussfaktor auf die Eutergesundheit beschrieb, konnte nicht nachgewiesen werden. Des Weiteren lagen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Parametern des **Protein- und Muskelstoffwechsels** gesunder und an inapparenter Eutererkrankung erkrankter Kühe vor. Ebenso wiesen die Parameter des **Mineralstoffwechsels** keine Abweichung gegenüber den Konzentrationen der gesunden Tiere und vom Toleranzbereich auf. Als Risikofaktor für die Gesundheit der Kühe muss auch hier die zu geringe **RFD** der Tiere im peripartalen Zeitraum angesehen werden (STAUFENBIEL et al. 1993b).

### 5.3.5 Ovarialzysten

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer Leberfunktionsstörung und dem Auftreten von Ovarialzysten konnte bei Betrachtung der gefundenen Ergebnisse nicht festgestellt werden. Übereinstimmend mit den eigenen Ergebnissen konnte auch ZEHRUN (2002) keine gesteigerten Aktivitäten der **Leberenzyme** AST, GLDH und GGT gegenüber den Tieren ohne Ovarialzysten nachweisen. Die bei Kühen mit Ovarialzysten 14 d pp beobachteten signifikant niedrigeren AST-Aktivitäten (Tab. 64) können sogar als ein Hinweis auf eine geringere Belastung des Leberstoffwechsels angesehen werden. Dem gegenüber wiesen an Ovarialzysten erkrankte Erstkalbinnen im Vergleich zu den gesunden Färsen zu Beginn der TR2-Fütterung signifikant höhere AST-Aktivitäten auf (Tab. 64). Eine im peripartalen Zeitraum gegenüber den gesunden Tieren gesteigerte Belastung des **Energiestoffwechsels** konnte in dieser Arbeit nicht nachgewiesen und somit auch kein ursächlicher Zusammenhang zum Auftreten von Ovarialzysten in der frühen postpartalen Periode festgestellt werden. Die FFS-, BHB- und Bilirubinkonzentrationen lagen zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung über denen der gesunden Kühe. Auch ZEHRUN (2002) konnte zwischen den gesunden und erkrankten Tieren in der Transitphase keine signifikanten Konzentrationsunterschiede der FFS und Bilirubin feststellen. In dieser Arbeit deuteten die FFS-Konzentrationen von an Ovarialzysten erkrankten Kühen und Färsen 2 Wo pp sogar auf eine ausgeglichene Energiebilanz dieser Tiere hin (Tab. 36). Die sowohl bei den gesunden als auch bei den erkrankten Tieren gefundene Hyperglykämie ist mit dem Auftreten einer gesteigerten peripartalen Insulinresistenz zu erklären, welche nach OPSOMER et al. (1999b) als ein möglicher Risikofaktor für das Auftreten zystischer Ovarerkrankungen anzusehen ist. Im weiteren postpartalen Verlauf konnte im Zeitraum von 4-8 Wo pp bei den Kühen, bei denen Ovarialzysten bereits zu diesem Zeitpunkt diagnostiziert worden waren, eine gesteigerte Abnahme der **DRFD** festgestellt werden (Tab. 49). Diese ist mit dem Vorliegen einer gesteigerten Lipolyse zu interpretieren (STAUFENBIEL 1992). Auch die von ZEHRUN (2002) bei erkrankten Kühen bzw. Färsen 6-8 Wo bzw. 4-6 Wo pp beobachteten signifikant höheren FFS- und Bilirubinkonzentrationen sind mit einer gesteigerten Lipolyse in Verbindung zu bringen. Diese Befunde und die bekannte Tatsache, dass Kühe, die in der frühen postpartalen Periode bereits Ovarialzysten entwickelt haben, erneut Zysten ausbilden (HAMILTON et al. 1995; LOPEZ-GATIUS et al. 2002), lassen einen ätiologischen Zusammenhang zwischen dem Energiestoffwechsel und der Entstehung von Ovarialzysten in der späten postpartalen Periode erkennen. Nach MÖSENFECHEL et al. (2000) ist die Fertilität bei der Kuh nicht vom Ausmaß der Fettmobilisation sondern vom Körperfettanteil abhängig. Sowohl ein zu hoher als auch ein zu niedriger Fettanteil führt nach Ansicht des Autors zu einer wesentlich verminderten Fruchtbarkeit der Kühe. ZEHRUN (2002) wies bei Kühen mit Ovarialzysten konstant niedrigere Rückenfettdickenwerte nach. Dementsprechend zeigten die an Ovarialzysten erkrankten Kühe durchweg tendenziell und 12 Wo pp signifikant niedrigere RFD-Werte als die gesunden Kühe (Tab. 48). Generell ist die niedrige Körperkondition der untersuchten Kühe als ein Risikofaktor für eine Ovarialzystenerkrankung anzusehen.

Die Parameter des **Protein- und Muskelstoffwechsels** sowie des **Mineralstoffwechsels** wiesen zwischen den an Ovarialzysten erkrankten und den gesunden Tieren keine bedeutenden Unterschiede und Abweichungen von der Norm auf. ZEHRUN (2002) konnte einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Ovarialzysten und einer azidotischen Stoffwechsellaage nachweisen. Sie wies bei erkrankten Kühen niedrigere pH-Werte und NSBA-Konzentrationen nach. Ein solcher Unterschied des **SBH** konnte gegenüber den gesunden Kühen in der eigenen Untersuchung nicht nachvollzogen werden.

## 6 Zusammenfassung

Christian Evertz

Stoffwechseluntersuchungen bei Hochleistungskühen im peripartalen Zeitraum unter Berücksichtigung klinischer Erkrankungen

Medizinische Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig und dem Institut für Tierzucht und Tierhaltung mit Tierklinik der Landwirtschaftlichen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle- Wittenberg

Eingereicht im März 2006

101 S., 3 Abb., 82 Tab., 348 Lit., 1 Anhang

Schlüsselworte: Milchkühe, Transitperiode, Stoffwechsel, peripartale Erkrankungen,

In der vorliegenden Arbeit wurde der peripartale Stoffwechsel von Kühen und Färsen einer Hochleistungsherde untersucht. Es wurde überprüft, ob Kühe mit einer Laktationsleistung über 10000 Liter einen stabilen Stoffwechsel aufweisen können und welche Unterschiede im peripartalen Stoffwechsel erkrankter und gesunder Tiere bestehen. Die Untersuchung erfolgte in einem Milchviehbestand mit 354 Schwarzbunten-Milchkühen und einer durchschnittlichen Milchleistung von 11190 kg Milch pro Jahr. Die Kühe wurden abhängig vom Laktationsstadium in Gruppen gehalten und entsprechend differenziert gefüttert. Das Futter wurde mittels einer totalen Mischration einmal täglich vorgelegt. Die Futterkomponenten wurden wöchentlich im betriebseigenen Analyselabor untersucht und die Futterrationen danach entsprechend angepasst. Die Rückenfettdicke wurde per Ultraschallgerät 8, 3 und 1 Wo ap, zur Kalbung sowie 2, 4, 8 und 12 Wo pp (post partum) gemessen. Der Säure-Basen-Haushalt wurde durch Harnuntersuchungen am 21. und 7. d ap (ante partum) sowie am 3. und 14. d pp mittels fraktionierter Netto-Säure-Basenausscheidung bestimmt. Zur Erfassung der Stoffwechselsituation wurden am 21. und 7. d ap, zur Kalbung sowie am 3. und 14. d pp aus dem Blut folgende klinisch-chemischen Parameter analysiert:

GLDH (Glutamat-Dehydrogenase), GGT (Gamma Glutamyl Transferase), AST (Aspartat Amino Transferase), AP (Alkalische Phosphatase), LDH (Lactat-Dehydrogenase), Protein, Albumin, Harnstoff, CK (Creatinkinase), Kreatinin, FFS (Freie Fettsäuren), BHB (Beta-Hydroxy-Butyrat), Bilirubin, Cholesterol, Glucose, Lactat, Ca, P und Mg.

Der Energiestoffwechsel der klinisch gesunden Hochleistungskühe war belastet, was sich in erhöhten Konzentrationen der FFS zeigte. Die Medianwerte der BHB-, Bilirubin und Cholesterol-Konzentrationen bewegten sich innerhalb der Toleranzgrenzen. Der Leber-, Eiweiß-, Muskelstoffwechsel sowie Säure-Basen-Haushalt der gesunden Tiere wies nur unbedeutende Veränderungen auf. Die Ergebnisse zeigen beispielhaft, dass Kühe mit hohen Milchleistungen einen physiologischen Stoffwechsel im peripartalen Zeitraum aufweisen und dass die bekannten Toleranzgrenzen für die Laborparameter auch bei Hochleistungskühen im peripartalen Zeitraum angewendet werden können.



Das Vorliegen einer Gesundheitsgefährdung wird durch die festgestellte Erkrankungshäufigkeit der Tiere belegt. Von 93 untersuchten Tieren erkrankten 24,7 % an Ovarialzysten, 23,7 % an Puerperalstörungen, 12,9 % an inapparenten Eutererkrankungen, 7,5 % an Labmagenverlagerungen, und 5,4 % kamen zum Festliegen. Diese Morbiditätsrate ist vergleichsweise zu Kühen niedrigerer Leistungsbereiche nicht erhöht. Die Krankheitsgefährdung der Kühe spiegelte sich generell in hohen Konzentrationen freier Fettsäuren ante partum, niedrigen Cholesterolkonzentrationen 3 d pp, einer Unterkonditionierung der Kühe zur Kalbung sowie erhöhten Proteinkonzentrationen 21 d ap wider. Ein bei Hochleistungskühen ausgeprägter „relativer Diabetes der Milchkuh“ stellt möglicherweise einen weiteren Risikofaktor für das Auftreten peripartaler Erkrankungen dar. Im Gegensatz zu den klinisch gesunden Kühen konnte bei den peripartal zum Festliegen gekommenen Kühen eine stärkere Hypophosphatämie sowie eine tendenziell stärkere Belastung des Energiestoffwechsels nachgewiesen werden. Des Weiteren konnten bei diesen Tieren antepartal signifikant niedrigere AP-Aktivitäten gesichert werden.

Die an Labmagenverlagerung erkrankten Kühe wiesen im Vergleich zu den gesunden Kühen am 14. d pp lediglich erhöhte BHB-Konzentrationen und erniedrigte Mg-Konzentrationen auf. Die klinisch-chemischen Parameter der an Puerperalstörungen, an inapparenten Eutererkrankungen und an Ovarialzysten erkrankten Tiere wiesen in allen untersuchten Funktionskreisen einen stabilen Stoffwechsel auf. Auffallend und abweichend von den klinisch gesunden Tieren zeigten an Ovarialzysten erkrankte Tiere 4-8 Wo pp einen gesteigerten Rückenfettdickenabbau, und Kühe mit einer inapparenten Eutererkrankung wiesen bereits ab der 8. Wo pp eine Zunahme der Rückenfettauflage auf.

Schlussfolgernd ist festzustellen:

1. Hochleistungskühe mit Milchleistungen um 11000 kg/Jahr können trotz starker Belastung des Stoffwechsels im peripartalen Zeitraum ihren Stoffwechsel regulieren.
2. Die bekannten Toleranzgrenzen für Stoffwechselparameter (FÜRL 2004, 2005) sind zur Anwendung bei Hochleistungskühen gut geeignet.
3. Eine stärkere Gefährdung für Erkrankungen des Fettmobilisationssyndroms konnte festgestellt werden.
4. Retrospektiv betrachtet ließ kein untersuchter Parameter ante partum ein ausreichend frühdiagnostisches Potenzial zur Erkennung einer postpartalen Erkrankung erkennen.

## 7 Summary

Christian Evertz

Investigation of the metabolic circumstances of high yielding dairy cows in the transition period with special focus on clinical diseases

Large Animal Clinic for Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine University of Leipzig 2006 and the Institute of Animal Breeding and Husbandry, Faculty of Agriculture Martin Luther University of Halle-Wittenberg

Submitted in March 2006

101 pages, 3 figures, 82 tables, 348 references, 1 appendix

Keywords: dairy cows, transit period, metabolism, periparturient diseases

In the present study the metabolism of high yielding dairy cows and heifers in the peripartum period has been examined. The first aim of this study was to investigate if cows with milk yields above 10.000 kg milk per year can have a physiological metabolism. The second aim was to investigate the differences between the metabolism of healthy and unhealthy animals. The data were collected in a commercial dairy farm milking 354 cows with an average milk yield of 11.190 kg per year. The cows were grouped and fed according to their lactation period. The fodder was lined with a total mixed ration once a day and the components were analysed weekly so that the rations could be adapted to the requirements of the animals. The back fat thickness was measured via ultrasonic at 8, 3 and 1 week ap, at birth and 2, 4, 8 and 12 weeks pp. The acid-base-metabolism was analysed by urine examination on day 21 and 7 ap and on day 3 and 14 pp. To know about the metabolic situation of the cows the following blood parameters were measured on day 21 and 7 ap, at birth and on day 3 and 14 pp:

glutamate dehydrogenase, gamma glutamyl transferase, aspartate aminotransferase, alkaline phosphatase, lactate dehydrogenase, protein, albumin, blood urea nitrogen, creatine kinase, creatinine, free fatty acids, beta-hydroxybutyrate, bilirubin, cholesterol, glucose, lactate, Ca, P, Mg

The energy metabolism of the healthy cows showed a metabolic stress. A complete deviation from the physiological energy metabolism could not be proved. On the whole, the liver metabolism, protein metabolism, muscle metabolism, mineral metabolism and acid-base-balance of the healthy cows showed only negligible deviations. The results illustrate that the known laboratory references for parameters in blood and urine can be used for high yielding dairy cows and that these cows can have a steady metabolism in the peripartum period.

The risk of falling ill is reflected by the high rate of diseased cows and heifers. Out of 93 examined animals, 24.7 % suffered from ovarian cysts, 23.7 % from puerperal disturbances, 12.9 % from subclinical mastitis, 7.5 % from a displaced abomasum and 5.4 % developed clinical symptoms of parturient paresis. This examination could detect high concentrations of

free fatty acids ante partum, low concentrations of cholesterol on day 3 pp, an under conditioning at birth and high ante partum protein concentrations which are usually described as being serious health risks for animals. A marked relative insulin resistance (diabetes-like-state) may also be considered a health risk.

Compared with healthy cows, the animals with symptoms of parturient paresis showed greater hypophosphataemia and a tendentially greater impairment of the energy metabolism. Thus the observed disease pattern is equal to the atypical and hypophosphataemic form. These animals showed significantly lower AP-activities in comparison with the healthy ones. Animals with displaced abomasum showed increased beta-hydroxybutyrate- and lower Mg-concentrations than healthy cows on day 14 pp. Cows with puerperal disturbances, subclinical mastitis and cystic ovarian diseases had a steady metabolism in all investigated spheres of action. Much to the contrary of healthy animals, individuals with ovarian cysts showed a remarkable increased back fat mobilization in week 4-8 pp. In contrast, the cows with subclinical mastitis had a gain of back fat thickness starting from week 8 pp.

The results of these studies have shown the following:

1. Dairy cows with a milk yield above 10.000 kg/year can have a steady metabolism in the peripartum period despite high metabolic stress.
2. The known laboratory references for blood and urine parameters (FÜRL 2004, 2005) are appropriate for high yielding dairy cows in the peripartum period.
3. A higher risk of falling ill with the fat mobilization syndrom in the peripartum period could be found for the examined dairy cows.
4. Retrospectively, none of the examined parameter showed a sufficient capability for early screening of postpartal diseases ante partum.

## 8 Literaturverzeichnis

Abe H, Kawakit Y, Hodate K, Saito M. Postnatal development of glucose transporter proteins in bovine skeletal muscle and adipose tissue. J Vet Med Sci. 2001; 63(10): 1071-5.

Abrashev N, Ivanov V, Georgiev P, Angelov G, Delev K. Enzyme constellation in cows of the Simmental crossbreed and Black Pied breed during the dry period and lactation] [Artikel in bulgarisch]. Vet med nauki. 1987; 24 (7): 64-8.

ADR. Rinderproduktion in der Bundesrepublik Deutschland 2002. Ausgabe 2003. ISSN 1439-8745.

Aeberhard K, Bruckmaier RM, Blum JW. Metabolic, Enzymatic and Endocrine Status in High-Yielding Dairy Cows-Part 2. J Vet Med A. 2001a; 48: 111-27.

Aeberhard K, Bruckmaier RM, Kuepfer U, Blum LW. Milk Yield and Composition, Nutrition, Body Conformation Traits, Body Condition Score, Fertility and Diseases in High-Yielding dairy Cows Part 1. J Vet Med A. 2001b; 48: 97-100.

Ahlers D, Grunert E. Zur Problematik der Behandlung des infizierten Uterus beim Rind im Puerperium. Prakt Tierarzt. 1993; coll vet XXIV: 57-62.

Alsemgeest SPM. General Introduction. In: Alsemgeest SPM: Blood concentrations of acute-phase proteins in cattle as markers for disease. Universiteit Utrecht, Faculteit Diergeneeskunde, Utrecht 1994, 5-9.

Anderson L, Matthews JG, Berret S, Brush PJ, Patterson DSP. Changes in plasma enzyme activities and other blood components in response to acute and chronic liver damage in cattle. Res Vet Sc. 1981; 31: 1-4.

Anon. Analyse der Milchleistungsentwicklung nach Umstellung de täglichen Melkfrequenz von zweimaligem auf dreimaliges Melken in einer Hochleistungsherde. 2001 (zitiert vom 20.09.2004): 1-3< [http://lsa-st23.sachsen-anhalt.de/lhg/tierhaltung\\_zucht/milchrinder/idd42010101.pdf](http://lsa-st23.sachsen-anhalt.de/lhg/tierhaltung_zucht/milchrinder/idd42010101.pdf)>

Antanov S, Malchevski M. [Alkaline phosphatase activity and isoenzymes in the blood serum of cattle, sheep and swine] [Artikel in bulgarisch]. Vet med nauki. 1983; 20(9): 3-11.

Arbeiter K, Aslan S, Schwarzenberger F. Untersuchungen über die Ovarzyste beim Rind-Entstehung, Therapieerfolge, Fruchtbarkeit. Dtsch tierärztl Wschrift. 1990; 97: 380-2.

Aurich JE, Grunert E. Pathogenese und Therapie postpuerperaler Endometritiden beim Rind. Prakt Tierarzt. 1996; coll vet. XXVI: 28-30.

Baier W, Berchtold M. Das Puerperium. In: Baier W und Schaetz F (Hrsg.), Tierärztliche Geburtskunde; 1984; 5. Auflage Verlag Enke, Stuttgart, p. 215-61.

Baumgartner W. Ein Beitrag zur Frühdiagnose von Stoffwechselstörungen bei Hochleistungsrindern. Dtsch tierärztl Wschrift. 1979; 86: 336-43.

- Bell AW. Lipid metabolism in liver and selected tissues and the whole body of ruminant animals. *Prog Lipid Res.* 1980; 18: 117-64.
- Bell AW. Regulation of Organic Nutrient Metabolism During Transition from Late Pregnancy to Early Lactation. *J Anim Sci.* 1995; 73: 2804-19.
- Bell AW, Baumann DE. Adaption of glucose metabolism during pregnancy and lactation. *J Mammary Gland Biol Neoplasia.* 1997; 2(3): 265-78.
- Bender S. Die Gebärpause der Milchkuh. *Großtierpraxis.* 2003; 4: 5-14.
- Bender S, Gelfert C-C, Staufienbiel R. Einflüsse bestimmter Futterkomponenten in der Milchkuhration auf diagnostische Parameter in Harnproben I. Säure-Basen-Haushalt. *Tierärztl Umsch.* 2001; 56: 639-44.
- Benites NR, Guerra JL, Melville PA, da Costa EO. Aetiology and Histopathology of Bovine Mastitis of Espontaneous Occurrence. *J Vet Med B.* 2002; 49: 366-70.
- Benten v K. Frühdiagnose subklinischer Stoffwechselstörungen und Prophylaxe puerperaler und postpueperaler Erkrankungen bei Rindern. [Vet. Med. Diss] Hannover: Tierärztl.HS; 1972.
- Bertelsen M, Änggard EE, Carrier MJ. Oxidative stress impairs insulin internalization in endothelial cells in vitro. *Diabetologia.* 2001; 44(5): 605-13.
- Bertics SJ, Grummer RR, Cardoniga-Valino C, Stoddard EE. Effects of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. *J Dairy Sci.* 1992; 75: 1914-.
- Bigras-Poulin M, Meek AH, Martin SW. Interrelationships of health problems and age on milk production in selected Ontario Holstein cows. *Prev Vet Med.* 1990; 8: 3-13.
- Birgel jun. EH, Steffen S, Zerbe H. Untersuchung zum Enzymprofil im Vorbereitungsstadium der Geburt beim Rind. *Prakt Tierarzt.* 1997; 78: 120-6.
- Bitman J, Wood DL, Lefcourt AM. Rhythms in cholesterol, cholesteryl esters, free fatty acids, and triglycerides in blood of lactating dairy cows. *J Dairy Sci.* 1990; 73: 948-55.
- Blum JW, Fischer JA. Ätiologie, Pathophysiologie und Prophylaxe der hypocalcämischen Gebärpause des Rindes - Eine Übersicht. *Schweiz Arch Tierheilk.* 1974; 116: 603-28.
- Bogin E, Avidar Y, Merom M, Soback S, Bremer G. Biochemical changes associated with fatty liver syndrome in cows. *J Comp Path.* 1988; 98: 337-47.
- Bondurant RH. Inflammation in the Bovine Female Reproductive Tract. *J Anim Sci.* 1999; 77(2): 101-10.
- Bostedt H. Der Einfluß der normalen und der gestörten Geburt auf einige klinisch-chemisch feststellbare Blutparameter bei Rind und Schaf. [Habil.] München: Ludwig-Maximilians-Universität; 1972.

Bostedt H. Blutuntersuchung bei festliegenden Rindern in der frühen puerperalen Periode 2. Mitt.: Untersuchung über den Serumenzymgehalt festliegender Rinder. Berl Münch tierärztl Wochenschr. 1973; 86: 387-92.

Bostedt H. Enzymaktivitäten im Blutserum von Rindern in der Zeit um die Geburt. Berl Münch tierärztl Wochenschr. 1974; 87: 365-71.

Bostedt H. Blutserumuntersuchungen bei festliegenden Rindern in der frühpuerperalen Periode. 3. Mitteilung: Untersuchung über den Gehalt an Cholesterin, Gesamteiweiß und Bilirubin im Blutserum festliegender Rinder. Berl Münch tierärztl Wochenschr. 1974a; 87: 107-9.

Bostedt H. Maßnahmen zur Hebung des Fertilitätsstandes in Milchkuhbeständen. Veterinärmed Nachr. 1982; 1: 3-17 (Teil1), 178-97 (Teil2).

Bostedt H. Maßnahmen zur Gesunderhaltung der Milchkuhbestände unter besonderer Berücksichtigung der Fertilität. Züchtungsk. 1990; 62: 453-8.

Bostedt H, Bless S. Überführung einiger Verfahren zur Prophylaxe der Gebärpause beim Rind. Tierärztl Umsch. 1993; 48: 424-32.

Britt JH. Impacts of early postpartum metabolism on follicular development and fertility. BOVINE PRACT Proc. 1992; 24: 39-43.

Bruun J, Ersboll AK, Alban L. Risk factors for metritis in Danish dairy cows. Prev Vet Med. 2002; 54(2): 179-90.

Burvenich C, Paape MJ, Hill AW, Guidry AJ, Miller RH, Heyneman R. Role of the neutrophil leukocyte in the local and systemic reactions during experimental induced E.coli mastitis in cows immediately after calving. Vet Q. 1994; 16: 45-50.

Busato A, Faissler D, Küpfer U. Body Condition Scores in Dairy Cows: Associations with Metabolic and Endocrine Changes in Healthy Dairy Cows. J Vet Med A. 2002; 49: 455-60.

Butler WR, Calaman JJ, Beam SW. Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnancy rate in lactating dairy cattle. J Anim Sci. 1996; 74: 858-65.

Butterfield WA, Lishman AW. Progesterone profiles of postpartum cows as an aid to diagnosis and treatment of reproductive disorders. S Afr J Anim Sci. 1990; 20: 155-60.

Cai TQ, Weston PG, Lund LA, Brodie B, McKenna DJ, Wagner WC. Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. Am J Vet Res. 1994; 55(7): 934-43.

Cameron REB, Dyk RB, Herdt TH, Kaneene JB, Miller R, Bucholtz T, u.a. Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds. J Dairy Sci. 1998; 81: 132-9.

Canfield RW, Butler WR. Energy balance, first ovulation and the effects of naloxone on LH secretion in early postpartum dairy cows. J Anim Sci. 1991; 69: 740-6.

Castillo C, Hernandez J, Bravo A, Lopez-Alonso M, Pereira V, Benedito JL. Oxidativ Status during late pregnancy and early lactation in dairy cows. Vet J. 2005; 169(2): 286-92.

- Constable PD, Miller GY, Hoffsis GF, Hull BL, Rings DM. Risk factors for abomasal volvulus and left displacement in cattle. *Am J Vet Res.* 1992; 53: 1184-92.
- Cook NB, Ward WR, Dobson H. Concentration of ketones in milk in early lactation, and reproductive performance of dairy cows. *Vet Rec.* 2001; 148: 769-72.
- Coppock CE. Displaced abomasums in dairy cattle; Etiological factors. *J Dairy Sci.* 1974; 57: 926-33.
- Correa MT, Erb H, Scarlett J. An ecological analysis of risk factors for postpartum disorders of Holstein- Friesian cows from thirty-two New York farms. *J Dairy Sci.* 1990; 73: 1515-24.
- Correa MT, Erb H, Scarlett J. Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cow. *J Dairy Sci.* 1993; 76: 1305-12.
- Detilleux JC, Gröhn YT, Eicker SW, Quaas RL. Effects of the left displaced abomasum on the test day milk of Holstein cows. *J Dairy Sci.* 1997; 80: 121-6.
- Diez-Fraile A, Meyer E, Burvenich C. Sympathoadrenal and immune system activation during the periparturient period and their association with bovine coliform mastitis. A review *Vet Q.* 2003; 25: 31-44.
- Dirksen G. Die Erweiterung, Verlagerung und Drehung des Labmagens beim Rind. *Zentralbl. Veterinärmed.* 1961; 8: 934-77.
- Dirksen G. Metabolische Alkalose und abomasaler Reflux infolge von Passagebehinderungen im Labmagen-Darm-Bereich. *Prakt Tierarzt.* 1984; coll. vet. XV: 65.
- Dirksen G. Verdauungsapparat. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, Hrsg. *Die klinische Untersuchung des Rindes.* Berlin und Hamburg: Verlag Paul Parey; 1990, S 287-400.
- Dishington IW. The Role of Age on the Induction of hypocalcemic Paresis Puerperalis in Dairy Cows. *Nord Vet –Med.* 1974; 26: 205-10.
- Dohmen MJ, Lohius JA, Huszenicza GY, Nagy P, Gacs M. The relationship between bacteriological and clinical findings in cows with subacute/chronic endometritis. *Theriogenology.* 1995; 43: 1379-88.
- Dohoo IR, Martin SW. Subclinical Ketosis: Prevalence and associations with production and disease. *Can J Comp Med.* 1984; 48: 1-5.
- Domecq J, Skidmore AL, Lloyd JW, Kaneene JB. Relationship between Body Condition Scores and Conception at First Artificial Insemination in a Large Dairy Herd of High Yielding Holstein Cows. *J Dairy Sci.* 1997; 80: 113-20.
- Doornenbal H, Tong AK, Murray NL. Reference values of blood parameters in beef cattle of different ages and stages of lactation. *Can J Vet Res.* 1988; 52(1): 99-105.
- Dosogne H, Vangroenweghe F, Barrio B, Rainard P, Burvenich C. Decreased number and bactericidal activity against *Staphylococcus aureus* of the resident cells in milk of dairy cows during early lactation. *J Dairy Res.* 2001; 68: 539-49.

- Drackley JK, Overton TR, Douglas GN. Adaptions of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. J Dairy Sci. 2001; 84(suppl.): E100-12.
- Drackley JK. Transition cow management and periparturient metabolic disorders. In: Kaske M, Scholz H, Höltershinken M, Hrsg. Recent Developments and Perspectives in Bovine Medicine Keynote Lectures; 2002 Aug 18-23; Hannover. Hildesheimer Druck- und Verlags-GmbH; 2002. p. 224-33.
- Dyk PB, Emery RS, Liesmann JL, Bucholtz HF, VandeHaar MJ. Prepartum nonesterified fatty acids in plasma are higher in cows developing peripartum health problems. J Dairy Sci. 1995; 78(1): 264(Abstr.).
- Ehlers J, Dehning R, Grunert E. Ein Beitrag zur Ätiologie und Diagnostik von Fruchtbarkeitsstörungen. Dtsch tierärztl Wschrft. 1987; 94: 554-9.
- El Amrousi S, Hofmann W. Activity of some Serum Enzymes in Downer Cows. Zentralbl Veterinärmed A. 1972; 19: 133-7.
- El-Ghoul W, Hofmann W. Einfluss von Klauenkrankheiten verschiedenen Grades auf die Höhe der messbaren Stressreaktionen unter besonderer Berücksichtigung von Cortisol und Laktat im Blutserum beim Rind. Prakt Tierarzt. 2002; 83: 354-61.
- Emery RS, Liesmann JS, Herdt TH. Metabolism of long chain fatty acids by ruminant liver. J Nutr. 1992; 122: 832-837.
- Engelhardt T. Hohe Milchleistung: nicht ausbremsen. Neue Landwirtschaft. 2003; 12(5): 62.
- Engelhardt v W, Breves G. Physiologie der Haustiere. Stuttgart: Enke; 2000.
- Engelhardt T, Fischer B. Zum Auftreten von Ovarzysten bei Milchkühen. Jahresbericht 1999. Iden: Lehr- und Versuchsanstalt für Tierhaltung und Technik des Landes Sachsen-Anhalt
- Farin PW, Ball L, Olson JD, Mortimer RJ, Jones RL, Adney WS, u.a. Effects of Actinomyces pyogenes and gramnegative anaerobic bacteria on the development of bovine pyometra. Theriogenology. 1989; 31: 979-89.
- Farries E. Leistung-Gesundheit-Fruchtbarkeit bei Hochleistungskühen. Prakt Tierarzt. 1979; 61 (coll. vet.) :26-33.
- Farries E. Verbesserung der Fruchtbarkeit beim Rind durch gezielte Fütterungsmaßnahmen. Tierzüchter. 1982; 11: 372-5.
- Fleischer P, Metzner M, Beyerbach M, Hoedemaker M, Klee W. The Relationship Between Milk Yield and the Incidence of Some Diseases in Dairy Cows. J Dairy Sci. 2001a; 84: 2025-35.
- Fleischer P, Metzner M, Hoedemaker S, Slosarkova S, Skrivanek M. Clinical disorders in Holstein cows: Incidence and associations among lactational risk factors. Acta Vet Brno. 2001b; 70: 157-65.



Forshell KP, Anderson L, Pehrson B. The relationship between the fertility of dairy cows and clinical and biochemical measurements, with special reference to plasma glucose and milk acetone. J Vet Med A. 1991; 38: 608-16.

Forstner MJ. Serumanalytische Untersuchungen an Schweinen und Rindern verschiedenen Alters. Zentralbl Veterinärmed A. 1968; 15: 76-80.

Frahmen K, Graf F, Kräuslich H, Osterkorn K. Enzymaktivitäten in Rinderorganen. Mitteilung: Organanalysen bei Holstein-Friesian-Kühen. Zentralbl Veterinärmed A. 1978; 25:197-206.

Franklin ST, Young JW, Nonnecke BJ. Effects of ketones, acetate, butyrate, and glucose on bovine lymphocyte proliferation. J Dairy Sci. 1991; 74: 2507-14.

Freitag H. Untersuchung über den Cholesteringehalt im Blutserum klinisch gesunder Rinder unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht, Fütterung und Milchleistung. [Vet. Med. Diss.]. Hannover: Tierärztl.HS; 1964.

Fukatsu A, Sato N, Shimizu H. Fifty-mile walking race suppresses neutrophil bactericidal function by inducing increases in cortisol and ketone bodies. Life Sci. 1996; 8: 2337-43.

Fürll M. Vorkommen, Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und medikamentelle Beeinflussung von Leberschäden beim Rind. [Vet. Med. Diss. B]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1989.

Fürll M. Diagnostik und Therapie chronischer Störungen des Säure-Basen-Haushaltes (SBH) bei Rindern. Prakt Tierarzt. 1993; coll. vet XXIV: 49-54.

Fürll M. Fit und gesund in die neue Laktation. Milchrind. 1997; 6: 48-51.

Fürll M. Das Fettmobilisationssyndrom. Großtierpraxis. 2000; 11(1): 24–34.

Fürll M. Stoffwechselkontrollen und Stoffwechselüberwachung bei Rindern. Teil 1: Chancen, Regeln und Risiken. Nutztierpraxis Aktuell. 2004; 9.

Fürll M. Spezielle Untersuchung beim Wiederkäuer. In: Karft und Dürr, Hrsg. Klinische Labordiagnostik in der Veterinärmedizin 6. Auflage Stuttgart New York: Schattauer; 2005 p. 444-471.

Fürll M, Bauerfeld J, Goerres A, Jäkel L, Kirbach H, Röpke M, u.a. Klinisch-ätiologische Aspekte des atypischen Festliegens. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln - Vorbeugen. Leipzig: Universität Leipzig 2002c. p.166-71.

Fürll M, Bialek N, Jäkel L, Schmidt E. Dislocatio abomasi beim erwachsenen Rind in den neuen Bundesländern: Inzidenz, Ätiologie und Prophylaxe. Prakt Tierarzt. 1997; coll. vet. XXVII: 81-6.

Fürll M, Deckert W, Schäfer M, Wehlitz A. Lipolyse und Ketogenese bei Milchkühen - Beobachtungen im Laktationsverlauf. Monatsh Veterinärmed. 1992; 47: 119-24.

Fürll M, Garlt C, Lippmann R. Klinische Labordiagnostik. Leipzig: S.Hirzel Verlag; 1981.

Fürll M, Hörügel J, Kriczak J. Bewertung des Gebärpareserisikos durch Harnuntersuchung 1-2 Wochen ante partum. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln - Vorbeugen. Leipzig: Universität Leipzig 2002a. p.172.

Fürll M, H. Kirbach. „Neues“ zur Harnreaktion (NSBA) bei Wiederkäuern. In: 6. Jahrestagung der Fachgruppe „Innere Medizin und klinische Laboratoriumsdiagnostik“ der DVG; 1997 März 5-9; München.

Fürll M, Kleiser L, Sattler T. CK-Grenzwerte beim Rind – biologische Aspekte. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln - Vorbeugen. Leipzig: Universität Leipzig 2002d. p.47.

Fürll M, Krüger M. Zur Ätiologie, Pathogenese und Prophylaxe der geburtsnahen Labmagenverlagerung (Dislocatio Abomasi- DA). In: Fürll M, Hrsg. Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi. Proceedings Internationaler Workshop; 1998 Okt 14; Leipzig. Leipziger Universitätsverlag; 2000. p. 141-62.

Fürll M, Krüger M, Röpke M. Erkennung und Behandlung endotoxämischer Zustände. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln - Vorbeugen. Leipzig: Universität Leipzig 2002e. p.145-6.

Fürll M, Schäfer M. Lipolyse und Hyperbilirubinämie – ein Beitrag zur Pathogenese des Ikterus. Monatsh Veterinärmed. 1992; 47: 181-6.

Fürll M, Schäfer M, Dabbagh MN. Auswirkungen dreiwöchiger Buttersäurebelastung auf den Mineralstoffwechsel und das Skelettsystem bei Rindern. Berl Münch tierärztl Wochenschr. 1993; 106: 370-7.

Fürll M, Wilken H, Müller D, Röpke M. Endotoxine (ET) und ET-Effektoren (ALA-AK, APP) bei „absolut“ gesunden Kühen unterschiedlicher Leistungsebenen. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln - Vorbeugen. Leipzig: Universität Leipzig 2002b. p.129-36.

Gallo L, Carnier P, Cassandro M, Mantovani R, Bailoni L, Contiero B, ua. Change in body condition score of Holstein cows as affected by parity and mature equivalent milk yield. J Dairy Sci. 1996; 79: 1009-15.

Gardner RW, Parker RL. Effect of prepartum energy intake and calcium to phosphorus ratios on lactation response and parturient paresis. J Dairy Sci. 1973; 56: 385-9.

Garverick HA. Ovarian Follicular Cysts in Dairy Cows. J Dairy Sci. 1997; 80: 995-1004.

Gearhart MA, Curtis CR, Erb HN, Smith RD, Sniffen CJ, Chase LE, Cooper MD. Relationship of changes in condition score to cow health in Holsteins. J Dairy Sci. 1990; 73: 3132-40.

Geishauser T. Abomasal Displacement in the Bovine – a Review on Character, Occurrence, Aetiology and Pathogenesis. J Vet Med. 1995; 42: 229-51.

Geishauser T, Leslie K, Duffield T, Sandals D, Edge V. The association between selected metabolic parameters and left abomasal displacement in dairy cows. J Vet Med Ser A. 1998; 45: 499-511.

Gerloff BJ, Herdt TH, Emery RS. Relationship of hepatic lipidosis on health and performance in dairy cattle. JAVMA. 1986; 188: 845-50.

Giesecke D. Metabolische Leistungsgrenzen bei Kühen. Monatsh Veterinärmed. 1991; 46: 531-5.

Giger R, Faissler D, Busato A, Blum J, Küpfer U. Blutparameter während der Frühlaktation in Beziehung zur Ovarfunktion bei Milchkühen. Reprod Dom Anim. 1997; 32: 313-9.

Goerres A, Fürll M. Endotoxine (ET) und ET-Effektoren (ALA-AK, APP) bei häufigen Rinderkrankheiten. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln - Vorbeugen. Leipzig: Universität Leipzig 2002. p.137-44.

Goff JP. Physiological factors to consider in order to prevent periparturient disease in the dairy cow, with special emphasis on milk fever. In: Western Dairy Management Conference; 1999 April 8-10; Las Vegas, Nevada.

Goff JP, Horst RL. Physiological Changes at Parturition and Their Relationship to Metabolic Disorders. J Dairy Sci. 1997; 80: 1260-8.

Goff JP, Horst RL. Milk fever control in the United States. Acta Vet Scand Suppl. 2003; 97: 51-60.

Goff JP, Horst RL. Role of acid-base physiology on the pathogenesis of parturient hypocalcaemia (milk fever)- the DCAD theory in principle and practice. Acta Vet Scand Suppl. 2004; 97: 51-60.

Goff JP, Ruiz R, Horst RL. Relative acidifying activity of anionic salts commonly used to prevent milk fever. J Dairy Sci. 2004; 97: 1245-55.

Gohary GS, Bickhardt K. Der Einfluß des Blutentnahmestresses auf Blutserumwerte des Schafes. Dtsch tierärztl Wschrft. 1979; 86: 225-8.

Gollan J, Schmidt R. Bilirubin metabolism and hyperbilirubinaemic disorders. In: Wright R, Alberti KGMM, Hrsg. Liver and biliary disease pathophysiology diagnosis management. London: Verlag Saunders; 1979. s 255-95.

Gondesen F. Untersuchungen zur Heritabilitätsschätzungen von Blutwerten (Glukose, Gesamtbilirubin, Gesamtcholesterin, GOT und Phosphor) bei Milchrindern. [Vet. Med. Diss.]. Hannover: Tierärztl.HS Hannover;1979.

Greupner H, Rossow N , Goldstein S , Jacobi U, Kirchner K, Bethe W. Gebärpareseprophylaxe mit Ammoniumchlorid. Monatsh Veterinärmed. 1977; 32: 528-32.

Griffin JF, Hartigan PJ, Nunn WR. Non-specific uterine infection and bovine fertility. I. Infection patterns and endometritis during the first seven weeks post-partum. Theriogenology. 1974; 1(3):91-106.

Gröhn YT, Erb HN, McCulloch CE, Saloniemi. Epidemiology of reproductive disorders in dairy cattle: Association among host characteristics, disease and production. *Prev Vet Med.* 1990; 8: 25-39.

Gröhn YT, Eicker SW, Hertl JA. The association between previous 305-day milk yield and disease in New York state dairy cows. *J Dairy Sci.* 1995; 78:1693-702.

Gröhn YT, Hertl JA, Harman JL. Effect of early lactation milk yield on reproductive disorders in dairy cows. *Am J Vet Res.* 1994; 55: 1521-8.

Grummer RR. Impact of Changes in Organic Nutrient Metabolism on Feeding the Transition Dairy Cow. *J Anim Sci.* 1995; 73: 2820-30.

Grün E, Hottenrott J. Das Verhalten der Aktivität einiger Enzyme im Blutplasma klinisch gesunder Kühe während der Geburt und im Puerperium. *Monatsh Veterinärmed.* 1977; 33: 363-6.

Gründer HD. Der diagnostische Wert einiger Leberuntersuchungsmethoden beim Rind unter besonderer Berücksichtigung der Serumtransaminasebestimmung. *Dtsch tierärztl Wschrft.* 1961; 68: 677-82.

Gründer HD. Aussagefähigkeit von Blutuntersuchungsbefunden. *Prakt Tierarzt.* 1991; 72: 12-17.

Grunert HD. Buiatrik Bd. 1. 5 Auflage; Hannover: Shaper, 1996.

Grunert E. Der Einfluß der Hochleistung auf Gesundheit und Fruchtbarkeit des Rindes. *Monatsh Veterinärmed.* 1993; 48: 239-45.

Gürtler H, Zelfel Ch, Schulz J, Beyreiß K. Säure-Basenhaushalt und Stoffwechselparameter im Blutplasma von Kühen und deren Kälber in Abhängigkeit vom Geburtsverlauf. *Monatsh Veterinärmed.* 1989; 44: 442-7.

Hacker U, Siering W. Möglichkeiten der Frühdiagnose von Stoffwechselstörungen bei Milchkühen während der Trächtigkeit und nach dem Abkalben. *Monatsh Veterinärmed.* 1978; 34: 361-4.

Hagmüller W. Untersuchungen an Braunviehrindern im oberösterreichischen Innviertel - Stoffwechselprofile der ersten 100 Laktationstage. [Vet. Med. Diss.]. Hannover: Tierärztl.HS Hannover; 2002.

Hallgren W. Elektrolytes in postparturient paresis. *Nord Vet Med.* 1964; 16 Suppl: 401-97.

Hamilton SA, Garverick HA, Keisler DH, Xu ZZ, Loos K, Youngquist RS ua. Characterization of ovarian follicular cysts and associated endocrine profiles in dairy cows. *Biol Reprod.* 1995; 53: 890-8.

Harrison RO, Ford SP, Young JW, Conley AJ, Freeman AE. Increased milk production versus reproductive and energy status of high producing dairy cows. *J Dairy Sci.* 1990; 73: 2749-58.

Hartmann H, Meyer H. Klinische Pathologie der Haustiere. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag Jena; 1994.

Hausinger D. Nitrogen metabolism in liver: structural and functional organization and physiological relevance. *Biochem J.* 1990; 267: 281-90.

Heuer C, Schukken YH, Dobbelaar P. Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield and culling in commercial dairy herds. *J Dairy Sci.* 1999; 82: 295-304.

Hoeben D, Heyneman R, Burvenich C. Elevated levels of beta-hydroxybutyric acid in periparturient cows and in vitro effect on respiratory burst activity of bovine neutrophils. *Vet Immunol Immunopathol.* 1997; 58: 165-70.

Hofmann W. Rinderkrankheiten Band 1. Innere und chirurgische Erkrankungen. Stuttgart: Eugen Ulmer Verlag; 1992.

Holtenius P, Traven M. Impaired glucose tolerance and heterogeneity of insulin responses in cows with abomasal displacement [abstract]. *Zentralbl Veterinärmed A.* 1990; 37 (6): 445-51.

Horner S, Staufenbiel R. Der Einfluss verschiedener therapeutisch nutzbarer Wirkstoffe zur Phosphorsubstitution auf den Phosphorgehalt im Blut. *Prakt Tierarzt.* 2004; 84: 666-73.

Huhn JE, Lupke H. Ergebnisse der Leberfunktionsprüfung bei der Ketose des Rindes. *Wien tierärztl Mschr.* 1962; 49: 84-92.

Ibrishimov N. Untersuchung über die Bilirubinmenge bei gesunden und kranken Kühen. *Monatsh Veterinärmed.* 1962; 17: 474.

Ill-Hwa K, Gook-Hyun S. Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the subsequent body condition change, occurrence of post partum diseases, metabolic parameters and reproductive performance in Holstein dairy cows. *Theriogenology.* 2003; 60: 1445-56.

Ishikawa H. Observation of lymphocyte function in perinatal cows and neonatale calves. *Jpn J Vet Sci.* 1987; 49: 469-75.

Jacobsen KI. Displaced abomasa and thin cows in a component-fed dairy herd. *Food Animal Medicine and Management.* 1995; 17(8): 21-7.

Jeroch H, Drochner W, Simon O. Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere. 1 Auflage; Stuttgart: Eugen Ulmer Verlag, 1999.

Johannsen U, Fürll M, Schäfer M, Ehrentraut W, Deckert W, Geinitz D. Untersuchung zum Lipidgehalt und zur Funktion der Leber von Kühen in Abhängigkeit vom Laktationsstadium. *Monatsh Veterinärmed.* 1991; 46: 670-4.

Johannsen U, Menger S, Staufenbiel R, Klukas H. Untersuchungen zur Morphologie und Funktion der Leber von Hochleistungskühen 2 Wochen post partum. *Dtsch tierärztl Wschrift.* 1993; 100: 177-81.

- Kamphues J. Fruchtbarkeitsstörungen im Milchviehbestand infolge einer nichtbedarfsgerechten Mengen- und Spurenelementversorgung. Übers Tierernährung. 1990; 18: 165-76.
- Kandefer-Szerszen M, Filar J, Szuster-Ciesielska A, Rzeski W. Suppression of interferon response of bovine leukocytes during clinical and subclinical ketosis in lactating cows. Dtsch tierärztl Wschrft. 1992; 99: 440-3.
- Kappel LC, Ingraham RH, Morgan EB, Zeringue L, Wilson D, Babock DK. Relationship between fertility and blood glucose and cholesterol concentrations in Holstein cows. Am J Vet Res. 1984; 45: 2607-12.
- Kaze C, Mevissen M, Hirsbrunner G, Steiner A. Effect of endotoxins on contractility of smooth muscle preparations from the bovine abomasal antrum. Dtsch tierärztl Wschrft. 2004; 111: 28-35.
- Kehrli ME, Nonnecke BJ, Roth JA. Alterations in bovine neutrophil function during the periparturient period. Am J Vet Res. 1989a; 50: 207-14.
- Kehrli ME, Nonnecke BJ, Roth JA. Alterations in bovine lymphocyte function during the periparturient period. Am J Vet Res. 1989b; 50: 215-20.
- Kehrli ME, Shuster DE. Factors Affecting Milk Somatic Cells and Their Role in Health of the Bovine Mammary Gland. J Dairy Sci. 1994; 77: 619-27.
- Keller P, Martig J, Gerber H, Pauli B. Beitrag zum Verhalten einiger Serumenzyme bei stoffwechselbedingten Geburtsfolgekrankheiten des Rindes. Schweiz Arch Tierheilk. 1972; 114:157-66.
- Kelton DF, Lissemore KD, Martin RE. Recommendations for Recording and Calculating the Incidence of Selected Clinical Diseases of Dairy Cattle. J Dairy Sci. 1998; 81: 2502-9.
- Kesler DJ, Garverick HA. Ovarian cysts in dairy cattle: a review. J Anim Sci. 1982; 55: 1147-59.
- Kida K. The Metabolic Profile Test: Its Practicability in Assesing Feeding Management and Periparturient Diseases in High Yielding Commercial Dairy Herds. J Vet Med Sci. 2002a; 64: 557-63.
- Kida K. Use of Every Ten-Day Criteria for Metabolic Profile Test after Calving and Dry Off in Dairy Herds. J Vet Med Sci. 2002b; 64: 1003-10.
- Kirchgessner M. Tierernährung. 11 Aufl. Frankfurt: DLG-Verlag; 2004.
- Klaas IC, Wessels U, Rothfuss H, Tenhagen BA, Heuwieser W, Schallenberger E. Factors affecting reproductive performance in German Holstein-Friesian cows with a special focus on postpartum mastitis. Livest Prod Sci. 2003; 86: 233-8.
- Klawhun D, Staufenbiel R. Aussagekraft der Rückenfettdicke zum Körperfettgehalt beim Rind. Tierärztl Prax. 1997; 25:133-8.

Kleen JL, Hooijer GA, Rehage J, Noordhuizen JPTM. Subacute Ruminal Acidosis (SARA): a review. J Vet Med A. 2003; 50: 406-14.

Kleiböhmer C, Heuwieser W, Bergmann J, Ochsmann A. Untersuchung zur Erlernbarkeit und Genauigkeit der Körperkonditionsbeurteilung (BCS) beim Rind. Prakt Tierarzt. 1998; 79: 50-61.

Klein B, Schmidt B, Zucker H. Serumharnstoffbestimmungen in Milchviehherden zur Beurteilung der Protein- und Energieversorgung. Tierärztl Umsch. 1987; 42: 532-9.

Kleiser L, Fürll M. Screening zur Früherkennung einer Disposition für die Dislocatio Abomasi bei Kühen. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselbelastung, -diagnostik und -stabilisierung beim Rind. Leipziger Samstagsakademie; 1998 Apr 25; Leipzig. Universität Leipzig; 1998. p.95-104.

Klucinski W, Degorski W, Miernik-Degorska E, Targowski S, Winnicka A. Effect of ketone bodies on the phagocytic activity of bovine milk macrophages and polymorphonuclear leukocytes. J Vet Med A. 1988; 35: 632-9.

Klucinski W, Dembele K, Kleczkowski M, Sitarska E, Winnicka A, Sikora J. Evaluation of the effect of experimental cow endometritis on bactericidal capability of phagocytizing cells isolated from the blood and uterine lumen. Zentralbl Veterinärmed A. 1995; 42(7): 461-6.

Klug F, Rehbock F. Mastitis bei Milchkühen (Teil1). Großtierpraxis. 2004a; 5(4): 17-22.

Klug F, Rehbock F. Mastitis bei Milchkühen (Teil2). Großtierpraxis. 2004b; 5(9): 6-14.

Klug F, Rehbock F, Wangler A. Ovarialzysten des Rindes (Teil2). Großtierpraxis. 2002; 3(8): 5-15.

Koj A. Definition and classification of acute-phase proteins. In Gordon AH; Koj A: The acute-phase response to injury and infection. Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam; 1985, p139-44.

Kolb E. Neuere ernährungsbiochemische Erkenntnisse zur Entstehung und Verhütung der Gebärparese. Monatsh Veterinärmed. 1979; 34: 65-7.

Kolb E, Gürtler H, Ketz A, Schröder L, Seidel H. Lehrbuch der Physiologie der Haustiere. 5. Auflage. Jena: VEB Gustav Fischer Verlag Jena; 1989.

Kraft W, Dürr UM. Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 6. Auflage Stuttgart New York: Schattauer; 2005.

Kremer WDJ, Noordhuizen-Stassen EN, Lohius JACM. Host defense mechanisms and bovine coliform mastitis: a review. Vet Q. 1990; 12: 103-13.

Kruip TAM, Meijer GAL, Rukkwamsuk T, Wensing T. Investigation into mechanisms of reduction in fertility of high yielding cows. Production diseases in farm animal: 10th international conference 1998, p.183-190.

Kudlac E. Negativer Einfluß verschiedener Umweltfaktoren auf das Puerperium beim Rind und Möglichkeiten zur Steuerung dieser Periode. Dtsch tierärztl Wschrft. 1982; 89: 329-33.

Kudlac E. Einige Fragen zur Therapie und Prophylaxe der Nachgeburtsverhaltungen bei Kühen und Ihre weitere Fruchtbarkeit. Tierärztl Umsch. 1991; 46: 407-10.

Kume S, Nonaka K, Oshita T. Relationship between parity and mineral status in dairy cows during the periparturient period. Anim Sci J. 2003; 74: 211-5.

Kunz PL, Blum JW, Hart IC, Bickel H, Landis J. Effects of different energy intakes before and after calving on food intake, performance and blood hormones and metabolites in dairy cows. Anim Prod. 1985; 40: 219-31.

Kushibiki S, Hodate K, Ueda Y, Shingu H, Mori Y, Yokomizo Y. Administration of recombinant bovine TNF- $\alpha$  affects intermediary metabolism, and insulin, and growth hormone secretion in dairy heifers. J Anim Sci. 2000; 78: 2164-71.

Kutas F. Über die Diagnostik metabolischer Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts mittels Bestimmung der Netto-Säure-Basen-Ausscheidung beim Rind. In: 4. Int. Tag. Weltges. Buiatrik; 1966 August 4-9; Zürich

Lachmann G, Schäfer M. Diagnostik fütterungsbedingter metabolischer Azidosen und Alkalosen beim Rind. Wiss. Z. Univ. Leipzig, Math Naturwiss R. 1985; 34: 366.

Lappeteläinen R, Lappeteläinen E, Hassinen T, Hahl M, Pirskanen A, Maenpää PH. Biochemical indicators of bone metabolic activity in bovine periparturient hypocalcemia Zentralbl Veterinärmed A. 1993; 40: 67-72.

Larson LL, Mabruk HS, Lowry SR. Relationship between early post partum blood composition and reproductive performance in dairy cattle. J Dairy Sci. 1980; 63: 283-9.

LeBlanc SJ, Duffield TF, Leslie KE, Bateman KG, Keefe GP, Walton JS, ua. Defining and Diagnosing Postpartum Clinical Endometritis and its Impact on Reproductive Performance in Dairy Cows. J Dairy Sci. 2002; 85: 2223-36.

Lewis G. SYMPOSIUM: HEALTH PROBLEMS OF THE POSTPARTUM COW Uterine Health and Disorders. J Dairy Sci. 1997; 80: 984-94.

Lopez-Gatius F, Santolaria P, Yaniz J, Fenech M, Lopez-Bejar M. Risk factors for postpartum ovarian cysts and their spontaneous recovery or persistence in lactating dairy cows. Theriogenology. 2002; 58: 1623-32.

Lotthammer KH, von Benten K, El Nahas H. Klinisch-chemische Blutuntersuchungen zur Frühdiagnose und Grundlage der Prophylaxe primär nicht infektiöser Erkrankungen des Rindes im Puerperium. Prakt Tierarzt. 1971; 13: 563-7.

Lotthammer KH. Eierstocks- und Gebärmuttererkrankungen bei subklinischen Stoffwechselstörungen der Milchkühe. Prakt Tierarzt. 1975; 56 (coll. vet.): 24-9.

Lotthammer KH. Einfluß der Fütterung und Futterproduktion auf Gesundheit und Fruchtbarkeit von Milchrindern. Tierärztl Prax. 1979; 7: 425-38.



Lotthammer KH. Gesundheits- und Fruchtbarkeitsstörungen beim Milchrind. Klinisch-chemische Untersuchungen als Hilfsmittel zur Herdendiagnostik (Klärung der Ursachen). Tierärztl Prax. 1981; 9: 541-51.

Lotthammer KH, Boehnke HJ, Morawietz M. Beziehung zwischen verschiedenen Blutparametern als Kriterien für Stoffwechselstörungen und dem Milchzellgehalt bei Milchrindern. Dtsch tierärztl Wschrft. 1988; 95: 379-384.

Lotthammer KH. Beziehungen zwischen einigen Blut- und Milchinhaltsstoffen als Indikator der Energieversorgung und der Fruchtbarkeit sowie Euter- und Stoffwechselstörungen bei Milchrindern. Monatsh Veterinärmed. 1991; 46: 639-43.

Lotthammer KH. Epidemiologische Untersuchung über das Vorkommen von Labmagenverlagerungen (dislocatio abomasi) in Milchviehbeständen. Tierärztl Umsch. 1992; 47: 320-8.

Lotthammer KH, Wittkowski G. Fruchtbarkeit und Gesundheit der Rinder, Stuttgart: Verl. Ulmer 1994.

Lotthammer KH. Umweltbedingte Fruchtbarkeitsstörungen. In: Grunert E, Berchtold M, Hrsg. Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind. Berlin: Parey; 1999a. p307-36.

Lotthammer KH. Beziehungen zwischen Leistungsniveau, Gesundheit, Fruchtbarkeit und Nutzungsdauer bei Milchrindern. Tierärztl Umsch. 1999b; 54:

Louca A, Legates JE. Production losses in dairy cattle due to days open. J Dairy Sci. 1963; 51: 573-83.

Madison JB, Trout HF. Effects of hypocalcaemia on abomasal motility. Res Vet Sci. 1988; 44: 264-6.

Malz C, Meyer C. Neue Aspekte zur Pathogenese und Therapie der hypocalcämischen Gebärparese. Prakt Tierarzt. 1992; 6: 507-15.

Mansfeld R, De Kruif A, Hoedemarker M, Heuwieser W (1999): Fruchtbarkeitsüberwachung auf Herdenbasis  
In: Grunert E, Berchtold M, Hrsg. Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind. Berlin: Parey; 1999. p 337-50.

Mansfeld R, Grünberg W, Thiemann W, Grunert E. Statistische Auswertung zur Nutzung von Stoffwechselprofilen in der Herdendiagnostik in Milcherzeugerbetrieben. Züchtungskunde. 1996; 68: 325-45.

Markusfeld O. Factors responsible for post parturient metritis in dairy cattle. Vet Rec. 1984; 114: 539-42.

Markusfeld O. Relationship between overfeeding, metritis, and ketosis in high yielding dairy cows. Vet Rec. 1985; 116: 489-91.

Martens H. Prophylaxe der Gebärparese – Physiologie des DCAB-Konzepts 1.  
Blockfortbildung „Bestandsbetreuung Rind“ BPT/ITB-Rind, Würzburg, 8.-10. Juni 2001.

Martens H. Futterzusammensetzung und Magnesiumverdaulichkeit bei Wiederkäuern. *Der Tierzüchter*. 1982; 34: 258-61.

Mateus L, Lopes da Costa L, Bernado F, Silva JR. Influence of Puerperal Uterine Infection on Uterine Involution and Postpartum Ovarian Activity in Dairy Cows. *Reprod Dom Anim*. 2002; 37: 31-5.

McNamara JP. Regulation of adipose tissue metabolism in support of lactation. *J Dairy Sci*. 1991; 74: 706-19.

Metzner M, Mansfeld R. Tierärztliche Bestandsbetreuung von Milcherzeugerbetrieben. Teil 2: Die Beurteilung von Fruchtbarkeitsparametern. *Prakt Tierarzt*. 1992; 9: 800-14.

Miyazawa K, Tomoda I. Immunological investigation of intestinal, liver, kidney, bone, placental and serum alkaline phosphatase in cattle. *Nippon Juigaku Zasshi*. 1989; 51(2): 309-14.

Molento CF, Block E, Cue RI, Pettiler D. Effects of insulin, recombinant bovine somatotropin, and their interaction on insulin-like growth factor-I secretion and milk protein production in dairy cows. *J Dairy Sci*. 2002; 85: 738-47.

Morrow DA. Fat cow syndrome. *J Dairy Sci*. 1976; 59: 1625-9.

Mösenfechtel S, Eigenmann UJ, Wanner M, Rusch P. Rückenfettdicke und Fruchtbarkeit bei Braunviehkühen. *Schweiz Arch Tierheilk*. 2000; 142: 679-89.

Nagatha H, Makino S, Takeda S, Takahashi H, Noda H. Assessment of neutrophil functions during the perinatal period. *J Vet Med Ser B*. 1988; 35: 747.

Nanda AS, Ward WR, Dobson H. The relationship between milk yield and cystic ovarian disease in cattle. *Br Vet J*. 1989; 145: 39-45.

Nauruschat C, Füll M. Zur diagnostischen Bedeutung von CK-Isoenzymen bei Kühen. In: Füll M, Hrsg. *Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln - Vorbeugen*. Leipzig: Universität Leipzig 2002. p.48-56.

Naylor JM, Kronfeld DS, Johnson K. Fasting hyperbilirubinaemia and its relationship of free fatty acids and triglycerides in horse. *Proc Soc Exper Biol Med*. 1980; 165: 86-90.

Nebel RL, McGilliard ML. Interactions of High Milk Yield and Reproductive Performance in Dairy Cows. *J Dairy Sci*. 1993; 76: 3257-68.

Nikolov Y. Clinical experimental studies on acute rumen acidosis in buffaloes (*Bubalus bubalis* L.). IV. Influence of acidosis on blood, rumen liquid and urine electrolytes. *Vet Archiv*. 1998; 68: 1-9.

Nonnecke B J, Kimura K, Goff J P, Kehrli ME. Effects of the Mammary Gland on Functional Capacities of Blood Mononuclear Leukocyte Populations from Periparturient Cows<sup>1</sup>. J Dairy Sci. 2003; 86: 2359-68.

Nüske S, Graf F. Beziehung zwischen Futteraufnahme, der Leistung, der Fruchtbarkeit und ausgewählten Stoffwechselfparametern. Prakt Tierarzt. 1993; 10: 920-4.

Opsomer G, Grohn YT, Hertl J, Laevens H, Coryn M, de Kruif A. Protein metabolism and the resumption of ovarian cyclicity post partum in high yielding dairy cows. Reprod Dom Anim. 1999a; 34(6): 54-7.

Opsomer G, Wensing T, Laevens H, Coryn M, De Kruif A. Insulin resistance: the link between metabolic disorders and cystic ovarian disease in high yielding dairy cows. Anim Reprod Sci. 1999b; 56(3-4): 211-22.

Opsomer G, Grohn YT, Hertl J, Coryn M, Deluyker H, de Kruif A. Risk factors for post partum ovarian dysfunction in high producing dairy cows in Belgium: a field study. Theriogenology. 2000; 53: 841-57.

Ohtsuka H, Koiwa M, Hatsugaya A, Kudo K, Hoshi F, Itoh N, u.a. Relationship between serum TNF activity and insulin resistance in dairy cows affected with naturally occurring fatty liver. J Vet Med Sci. 2001; 63(9): 1021-5.

Paape M, Mehrzad J, Zhao X, Detilleux J, Burvenich C. Defense of the bovine mammary gland by polymorphonuclear neutrophil leukocytes. J Mammary Gland Biol Neoplasia. 2002; 7: 109-21.

Pate JL. Effects of Energy Balance on Ovarian Function. In: Tri-State Dairy Nutrition Conference; 1999 April 20-21, Fort Wayne, Indiana

Payne JM, Dew SM, Manston R, Biol MI, AIMLT, Faulks M. The use of metabolic profile test in dairy herds. Vet Rec. 1987; 87: 150-8.

Peeler EJ, Otte MJ, Esselmont RJ. Inter-relationship of periparturient diseases in dairy cows. Vet. Rec. 1994; 134: 129-32.

Petzold M, Füll M. Verhalten der Alkalischen Phosphatase (AP) in Leukozyten sowie der AP im Serum bei gesunden und kranken Tieren. In: Füll M, Hrsg. Stoffwechselbelastung, -diagnostik und -stabilisierung beim Rind. Leipziger Samstagsakademie; 1998 Apr 25; Leipzig. Universität Leipzig; 1998, s227-34.

Platen M, Münnich A. Fruchtbarkeitsmanagement in Milchvieherden - Keine Rastzeiten von der Stange. Neue Landwirtschaft. 1996; 6: 65-9.

Poike A, Füll M. Zur Epidemiologie der Labmagenverlagerung in Mitteldeutschland. In: Füll M, Hrsg. Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi. Proceedings Internationaler Workshop; 1998 Okt 14; Leipzig. Leipziger Universitätsverlag; 2000. p. 29-39.

Poulsen JSD. Clinical Chemical Examination of a case of Left-Sided Abomasal Displacement, Changing to Right-Sided Abomasal Displacement. Nord Vet Med. 1974; 26: 91-5.

Poulsen JSD, Jones BEV. The Influence of Metabolic Alkalosis and other Factors on the Abomasal Emptying Rates in Goats and Cows. Nord Vet Med. 1974a; 26: 22-30.

Poulsen JSD, Jones BEV. Beitrag zur Labmagenverlagerung – Einfluß der Kalzium-Ionen und der metabolischen Alkalose auf die Entleerungsgeschwindigkeit des Labmagens. Dtsch tierärztl Wschrft. 1974b; 81: 562-3.

Prange H. Zur Bestimmung der Lactatdehydrogenase-Aktivität im Serum von Rindern unter physiologischen und einigen pathologischen Bedingungen. [Vet. Med, Diss.] Leipzig: Univ. Leipzig; 1964.

Pries M. Trockensteherfütterung – der Schwerpunkt im Herdenmanagement. BPT-Kongress; 2005 Sep 22.-25.; Bremen; p. 133-139.

Pufe M, Seidel H, Grün E. Das Verhalten der Konzentrationen verschiedener Mineralstoffe sowie Aktivität der alkalischen Phosphatase im Serum von klinisch gesunden Rindern während der Hochträchtigkeit und des Frühpuerperiums. Monatsh Veterinärmed. 1969; 25: 105-7.

Pullen DL, Liesmann JS, Emery RS. A species comparison of liver slice synthesis and secretion of triacylglycerol from nonesterified fatty acids in media. J Anim Sci. 1990; 68: 1395-9.

Pullen DL, Palmquist DL, Emery RS. Effects of days of lactation and methionine hydroxy analog on incorporation of plasma free fatty acids into plasma triglycerides. J Dairy Sci. 1989; 72: 49-58.

Puscas I, Coltau M, Baican M, Domuta G, Hecht A. Calcium, carbonic anhydrase and gastric acid secretion. Physiol Res. 2001; 50: 349-64.

Pyörälä S. New Strategies to Prevent Mastitis. Reprod Dom Anim. 2002; 37: 211–6.

Ramberg CF, Mayer GP, Kronfeld DS. Dietary calcium, calcium kinetics and plasma parathyroid hormone concentration in cows. J Nutr. 1976; 106: 671-9.

Rehage J, Mertens M, Stockhofe-Zurwieden N, Kaske M, Scholz H. Post surgical convalescence of dairy cows with left abomasal displacement in relation to fatty liver. Schweiz Arch Tierheilk. 1996; 138: 361-8.

Reid IM. Incidence and severity of fatty liver in dairy cows. Vet Rec. 1980; 107: 281-4.

Reid G. Metabolic disorders of cattle. Med Hypotheses. 1993; 40 (5): 296-300.

Reist M, Edrin D, von Euw D, Tschuemperlin K, Leuenberger H, Chilliard Y, ua. Estimation of Energy Balance at the Individual and herd Level Using Blood and Milk Traits in High-Yielding Dairy Cows. J Dairy Sci. 2002; 85: 3314-27.

Relmann AS. Renal acidosis and renal excretion of acid in health and disease. Adv Int Med. 1964; 12: 295-7.

Reynolds CK, Aikman PC, Lupoli B, Humphries DJ, Beever DE. Splanchnic Metabolism of Dairy Cows During the Transition From Late Gestation Through Early Lactation. J Dairy Sci. 2003; 86: 1201-17.

Rossow N. Die Hochleistungskuh - eine krankheitsanfällige und medikamentenabhängige Produktionsmaschine?. 2002a (zitiert vom 20.09.2004):1-20 < [http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/2/artikel\\_2.pdf](http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/2/artikel_2.pdf) >.

Rossow N. Calciumstoffwechsel im geburtsnahen Zeitraum – Prophylaxe und Therapie von Hypocalcämie und Gebärpause. 2002b (zitiert vom 20.09.2004):1-22 < [http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/3/artikel\\_3.pdf](http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/3/artikel_3.pdf) >.

Rossow N. Der peripartale Krankheitskomplex der Milchkuh. 2003a (zitiert vom 20.09.2004):1-20 <[http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/60/artikel\\_60.pdf](http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/60/artikel_60.pdf)>.

Rossow N. Fettmobilisationssyndrom der Milchkuh. 2003b (zitiert vom 20.09.2004):1-16 <[http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/45/artikel\\_45.pdf](http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/45/artikel_45.pdf)>.

Rossow N. Die Pansenacidose-wichtigste fütterungsbedingte Erkrankung der Milchkuh. 2003c (zitiert vom 20.09.2004):1-10 <[http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/38/artikel\\_38.pdf](http://www.portal-rind.de/portal/data/artikel/38/artikel_38.pdf)>.

Rossow N. Allgemeine Grundlagen des Fettstoffwechsels der Hochleistungskuh. Großtierpraxis. 2004; 5 (5): 6-12.

Ruegg PL, Goodger WJ, Holmberg ChA, Weaver LD, Huffman EM. Relation among body condition score, serum urea nitrogen and cholesterol concentrations, and reproductive performance in high-producing Holstein dairy cows in early lactation. Am J Vet Res. 1992; 53: 10-4.

Rukkwamsuk T, Kruip TAM, Wensing T. Relationship between overfeeding and overconditioning in the dry period and the problems of high producing dairy cows during the postparturient period. Vet Q. 1999; 21: 71-7.

Sachs M. Fütterungsprophylaxe von Stoffwechselstörungen bei Hochleistungskühen. Prakt Tierarzt. 1987; colleg vet XVIII: 68-70.

Salewski A. Ketose und Mineralstoffstörungen beim Rind. Milchpraxis. 1997; 35: 153-6.

Sarashina T, Ichijo S, Takahashi J, Osame S. Origin of abomasums gas in the cows with displaced abomasums. Jap J Vet Sci. 1990; 52: 371-8.

Sato H, Matsumoto M, Hanasaka S. Relations between Plasma Acetate, 3-Hydroxybutyrate, FFA, Glucose Levels and Energy Nutrition in Lactating Dairy Cows. J Vet Med Sci. 1999; 61(5): 447–51.

Sattler T, Füll M. Labordiagnostische Bedeutung der Creatinkinase und der Aspartat-Aminotransferase bei Kühen mit Labmagenverlagerung und Endometritis. In: Füll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln - Vorbeugen. Leipzig: Universität Leipzig 2002. p.50-6.

Sattler T, Fürll M. Creatine Kinase and Aspartate Aminotransferase in Cows as Indicators for Endometritis. J Vet Med A. 2004; 51: 132-7.

Schäfer M, Fürll M. Fettlebersyndrom der Milchkuh – Erkennung und Verhütung. Prakt Tierarzt. 1990; coll. vet. XXI: 19-22.

Schlerka G, Filar J. Der Einfluss einer experimentell ausgelösten Ketose auf das klinische Bild, den Säuren-Basen- und Elektrolythaushalt, den Ketonkörpergehalt sowie auf zellige Bestandteile im Blut bei Kühen. Wiener Tierärztl Monatsschr. 1981; 68: 436-41.

Schmidl M, von Forstner. Veterinärmedizinische Laboruntersuchungen für die Diagnose und Verlaufskontrolle. 3 Auflage. Mannheim: Boehringer Mannheim GMBH; 1985.

Scholz H. Stoffwechselkontrolle in der Milchkuhherde an Hand von Blut- und Milchparametern. Prakt Tierarzt. 1990; coll. vet. XXI: 32-5.

Schönmuth G, Wilke A, Großhans H, Seeland G. Zur Vereinbarkeit von hoher Leistung und regelmäßiger Fruchtbarkeit beim Rind. Tierzucht. 1981; 35: 160-3.

Schröder U, Staufenbiel R. Konditionsbeurteilung per Ultraschall in der Herdenbetreuung, Teil 1: Rückenfettdicke und Milchleistung. Tierärztl Prax. 2002; 30: 362-8.

Schröder U, Staufenbiel R. Konditionsbeurteilung per Ultraschall in der Herdenbetreuung, Teil 2: Rückenfettdicke und Fruchtbarkeit. Tierärztl Prax. 2003a; 31: 243-7.

Schröder U, Staufenbiel R. Konditionsbeurteilung per Ultraschall in der Herdenbetreuung, Teil 3: Rückenfettdicke und Referenzwerte. Tierärztl Prax. 2003b; 31: 300-5.

Schröter J, Seidel H. Die experimentelle Hypokalzämie als Modell zum Studium ätiopathogenetischer Faktoren der hypokalzämischen Gebärparese der Milchkuh. Arch Exper Vet Med. 1976; 30: 497-512.

Seidel H, Schröter J. Die Differentialdiagnostische Bedeutung der Bestimmung von Kalzium und anorganischem Phosphor bei der Gebärparese. Monatsh Veterinärmed. 1975; 32: 137-9.

Shaver RD. Nutritional risk factors in the etiology of left displacement in the dairy cows: A Review. J Dairy Sci. 1997; 80: 2449-53.

Slama H, Vaillantcourt D, Goff AK. Pathophysiology of the puerperal period: Relationship between prostaglandin E2 (PGE2) and the uterine involution in the cow. Theriogenology. 1991; 36: 1071-90.

Slanina L, Hlinka D. Zur kritischen biologischen Phase der Milchkuh. Monatsh Veterinärmed. 1991; 46: 700-1.

Šlesinger S. Hungern und die daraus resultierende Wirkung auf die Aktivität bestimmter Enzyme, Bluteiweißstoffe und des Bilirubins bei Pferden und Rindern. Landwirtsch Zentralbl. 1966; Abt. 4 :771.

Sommer H, Marx D. Die Fruchtbarkeit des Rindes und ihre Beziehung zum Stoffwechsel. Vorläufige Mitteilung über Blutserumwerte (GOT, LDH, Bilirubin, Cholesterin, Glukose) und Disposition zur Endometritis. Berl Münch tierärztl Wochenschr. 1969; 82: 201-4.

Sommer H. Zur Überwachung der Gesundheit des Rindes mit Hilfe klinisch-chemischer Untersuchungsmethoden. Arch Exp Veterinärmed. 1970; 24: 735-76.

Spicer LJ, Alpizar E, Echternkamp SE. Effects of Insulin, insulin-like growth factor-1 and gonadotropins on bovine granulosa cell proliferation, progesterone production, estradiol production, and(or) insulin-like growth factor-1 production in vitro. J Anim Sci. 1993; 71: 1232-41.

Stämpfli G, Stirnimann J, Küpfer U. Einfluss des Laktationsstadiums und der Trächtigkeit auf hämatologische und klinisch-chemische Werte bei der Milchkuh. Schweiz Arch Tierheilk. 1981; 123: 189-205.

Staufenbiel R. Untersuchung zur Beurteilung der postpartalen Energiebilanz der Milchkuh. Monatsh Veterinärmed. 1989; 44: 594-8.

Staufenbiel R. Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes - Untersuchungskonzept und Messung der Rückenfettdicke. Monatsh Veterinärmed. 1992; 47: 467-74.

Staufenbiel R. Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Messung der Rückenfettdicke und der Untersuchung von Fettgewebe. [Habil.] Berlin: Humboldt-Universität; 1993.

Staufenbiel R. Konditionsbeurteilung von Milchkühen mit Hilfe der sonographischen Rückenfettdickenmessung. Prakt. Tierarzt. 1997; coll. vet. XXVI: 87-92.

Staufenbiel R. Die Stoffwechselüberwachung der Milchkuhherde als Mittel zur Stabilisierung von Leistung und Gesundheit. In: Pieper B, Poppe S, Hrsg. Tagungsbericht über das 3. Symposium zu Fragen der Fütterung und des Managements von Hochleistungskühen; 1999 Jan 1; Neuruppin

Staufenbiel R. Sind unsere Hochleistungskühe noch gesund? Eine kritische Betrachtung am Beispiel der Ketose. Milchpraxis. 2001; 2: 46-9.

Staufenbiel R, Lauritsen L, Staufenbiel B, Rossow N. Beziehung zwischen Rückenfettdicke im postpartalen Zeitraum und dem Leistungsvermögen bei Jungkühen. Monatsh Veterinärmed. 1989; 44: 836-40.

Staufenbiel R, Lügner D, Lügner E, Rossow N. Zur Beurteilung des Leberfettgehaltes bei der Milchkuh. Monatsh Veterinärmed. 1990; 45: 532-7.

Staufenbiel R, Meier R, Hackbarth KH, Staufenbiel B, Rossow N. Untersuchung zum optimalen Fettansatz bei der Milchkuh. Monatsh Veterinärmed. 1992; 47: 125-36.

Staufenbiel R, Schröder U. Rückenfettdicke als systematische Methode im Herdenmanagement von Milchkuhbeständen Teil 2: Physiologische Grundlagen. Veterinär Spiegel. 2004; 3: 227-30.

Staufenbiel R, Staufenbiel B, Rossow N, Klukas H. Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes - Beziehungen der Rückenfettdicke zur Milchleistung, Fruchtbarkeit und zu klinisch-chemischen Parametern. Monatsh Veterinärmed. 1993b; 48: 3-11.

Staufenbiel R, Staufenbiel B, Rossow N, Wiedemann F. Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes - Vergleich der Aussage der Rückenfettdicke mit anderen Untersuchungsgrößen. Monatsh Veterinärmed. 1993a; 48: 167-74.

Stengärde L, Pherson B. Labmagenverlagerung: Klinische Charakteristika sowie Ergebnisse unterschiedlicher Behandlungsmaßnahmen. In: Fürll M, Hrsg. Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi. Proceedings Internationaler Workshop;1998 Okt 14; Leipzig. Leipziger Universitätsverlag; 2000. p. 49-60.

Stöber M, Gründer HD. Kreislauf. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, Hrsg. Die klinische Untersuchung des Rindes. Berlin und Hamburg: Verlag Paul Parey;1990, p. 171-241.

Strang BD, Bertics SJ, Luck M, Grummer RR, Armentano LE. Effects of long chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis and ureagenesis in bovine hepatocytes. J Dairy Sci. 1998; 81: 728-39.

Suriyasathaporn W, Daemen AJ, Noordhuizen-Stassen EN, Dieleman SJ, Nielen M, Schukken YH. Beta-hydroxybutyrate levels in peripheral blood and ketone bodies supplemented in culture media affect the in vitro chemotaxis of bovine leukocytes. Immunopathol. 1999; 68: 177-86.

Suriyasathaporn W, Heuer C, Noordhuizen-Strassen EN, Schukken YH. Hyperketonemia and the impairment of udder defense: a review. Vet Res. 2000a; 31: 397-412.

Suriyasathaporn W, Schukken YH, Nielen M, Brand A. Low Somatic Cell Count: a Risk Factor for Subsequent Clinical Mastitis. J Dairy Sci. 2000b; 83: 1248-55.

Sustronck B. Untersuchung zur Labmagenentleerung bei Rindern. In: Fürll M, Hrsg. Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi. Proceedings Internationaler Workshop;1998 Okt 14; Leipzig. Leipziger Universitätsverlag; 2000. p. 113-126.

Svendsen P. Abomasal displacement in cattle. The concentrations of volatile fatty acids in ruminal and abomasal contents and their influence on abomasal motility and the flowrate of abomasal contents. Nord Vet Med. 1970; 22: 571-7.

Teepe T. Untersuchung zum Einsatz von geschütztem Eiweiß und geschütztem Fett in der Milchviehfütterung unter Berücksichtigung von Fruchtbarkeits- und Stoffwechselfparametern sowie Milchinhaltsstoffen. [Vet. Med. Diss]. Hannover: Tierärztl.HS; 1990.

Teufel E. Verlaufsuntersuchungen zu Serum-Amyloid A, L-Carnitin sowie ausgewählten Stoffwechselfparametern bei hochleistenden Milchkühen im peripartalen Zeitraum. [Vet. Med. Diss.]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1999.

Thun R. MilCHFieber beim Rind. Milchpraxis. 1993; 31: 12-4.



Tischer M. Vergleich von intrauterinen Arzneimittellapplikationen mit einem strategischen Prostaglandinprogramm zur Behandlung von chronischen Endometritiden in einer Milchvieherde. [Vet. Med. Diss]. Berlin: Freie Universität Berlin; 1998.

Tran R. Mit Elektrolyten-Balance gegen MilCHFieber ?. Rinderwelt. 1997; 22: 26-8.

Tschudi P. Labordiagnostik der Lebererkrankung. Prakt Tierarzt. 1983; coll. vet. XIV: 115-8.

Tumbelson ME. Die Serumproteinkonzentration bei weiblichen Rindern als Funktion des Alters. Cornell Vet. 1973; 63: 65-8.

Tumbelson ME, Hutcheson DP. Age related serum cholesterol, glucose, total bilirubin concentration of female dairy cattle. Proc Soc Exp Med. 1971; 138: 1083-5.

Underwood EJ, Suttle NF. The Mineral Nutrition of Livestock. 3. Aufl. New York: CABI Publishing Oxon; 1999.

Van Dijk S, Wensing T, Wentink GH, Jorna T. Hepatic lipidoses in dairy cows related to health and fertility. In: Proceedings of the seventh International Conference on Production Diseases in Farm Animals. New York; 1989. p. 289-92.

Van Saun RJ, Wustenberg M. Metabolic profiling to evaluate nutritional and disease status. BOVINE PRACT. 1997; 31: 37-42.

Van Winden SCL, Müller KE, Kuiper R, Noordhuizen JPTM. Studies on the pH Value of Abomasal Contents in Dairy Cows During the First 3 Weeks after Calving. J Vet Med A. 2002; 49: 157-60.

Van Winden SCL, Jorritsma R, Müller KE, Noordhuizen JPTM. Feed Intake, Milk Yield, and Metabolic Parameters Prior to Left Displaced Abomasum in Dairy Cows. J Dairy Sci. 2003; 86: 1465-71.

Van Winden SCL, Kuiper R. Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. Vet Res. 2003; 34: 47-56.

Vandeplassche M. Neue Vergleichende Aspekte der Involution und puerperalen Metritis bei Stute, Kuh und Sau. Monatsh Veterinärmed. 1981; 36: 804-7.

Vazquez-Anon M, Bertics S, Luck M, Grummer RR. Peripartum liver triglyceride and plasma metabolites in dairy cows. J Dairy Sci. 1994; 77: 1521-8.

Veerkamp RF, Beerda B, van der Lende T. Effects of genetic selection for milk yield on energy balance, levels of hormones, and metabolites in lactating cattle, and possible links to reduced fertility. Livest Prod Sci. 2003; 83: 257-75.

Vernon RG. Lipid metabolism in the adipose tissue of ruminant animals. Prog Lipid Res. 1980; 19: 103-6.

Vernon RG. Nutrient partitioning, lipid metabolism and relevant imbalances. In: Kaske M, Scholz H, Höltershinken M, Hrsg. Recent Developments and Perspectives in Bovine Medicine Keynote Lectures; 2002 Aug 18-23; Hannover. Hildesheimer Druck- und Verlags-GmbH; 2002. p. 210-23.

Vernon RG, Denis RGP, Sorenson A. Signal of Adiposity. Domestic Animal Endocrinol. 2001; 21: 197-214.

Vlaminck K, Meirhaege H, van den Hende C, Oyaert W, Muylle E. Einfluß von Endotoxinen auf die Labmagenverlagerung beim Rind. Dtsch tierärztl Wschrft. 1985; 92: 392-5.

Voigt J, Piatkowski B, Girschewski H. Untersuchung einiger Blutinhaltsstoffe gesunder und erkrankter Hochleistungskühe im geburtsnahen Zeitraum. Arch Tierzucht. 1973; 16: 271-83.

Vörös K, Karsai F. Blut- und Pansensaftveränderungen vor dem Auftreten der linksseitigen Labmagenverlagerung bei Milchkühen. Tierärztl.Umsch. 1987; 40: 489-96.

Wang C, Risco CA, Donovan GA, Velez JS, Merritt AM, Beede DK. Recent Advances in Prevention of Parturient Paresis in Dairy Cows. Compendium on Continuing Education. 1994; 16(10): 1373-82.

Watson CL, Cliff AJ. A survey of cystic ovarian disease in practice. BOVINE PRACT. 1997; 31: 15-8.

Weiss J. Zur Calcium- und Phosphorversorgung der Milchkühe – Neue Erkenntnisse erfordern neue Strategien. Milchpraxis. 1993; 31: 213-7.

Wells PW, Burells C, Martin WB. Reduced mitogenic response in cultures of lymphocytes from newly calved cows. Clin Exp Immunol. 1977; 29: 159.

Wemheuer W. Auswertung von Blutparametern aus Fruchtbarkeitsgestörten Milchviehbeständen. Tierärztl Prax. 1987; 15: 353-60.

West HJ. Effect on liver function of acetonaemia and the fat cow syndrome in cattle. Res Vet Sci. 1990; 48: 221-7.

Westwood CT, Lean IJ, Garvin JK, Wynn PC. Effects of genetic merit and varying dietary protein degradability on lactating dairy cows. J Dairy Sci. 2000; 83: 2926-40.

Zehrun M. Untersuchungen zur Ätiologie der Zystischen Ovardegeneration bei Hochleistungskühen einer Milchviehherde in Sachsen-Anhalt. [Vet. Med. Diss] Berlin: Freie Universität Berlin; 2002.

Zerbe H, Ossadnik C, Leibold W, Schuberth HJ. Lochial secretions of Escherichia coli- or Arcanobacterium pyogenes-infected bovine uteri modulate the phenotype and the functional capacity of neutrophilic granulocytes. Theriogenology. 2002; 57: 1161-77.

Zhu LH, Strang BD, Armentano LE. Effects of triglyceride accumulation on induction of urea synthesis by glucagon and dexamethasone in monolayer cultures of bovine hepatocytes. J Anim Sci. 2000; 78(6): 1659-66.

## 9 ANHANG

### 9.1 Angaben zum Geburtsverlauf der Kühe und Färse

**Tabelle 83: Geburtsverlauf bei Kühe und Färsen**

	<b>GES</b>	<b>OV</b>	<b>FE</b>	<b>LMV</b>	<b>PU</b>	<b>MA</b>
<b>Kühe</b>	<b>(n=16)</b>	<b>(n=18)</b>	<b>(n=5)</b>	<b>(n=4)</b>	<b>(n=8)</b>	<b>(n=10)</b>
<b>norm. Geburt</b>	15	14	2	2	6	7
<b>gest. Geburt</b>	1	4	3	2	2	3
<b>leichte GH</b>	0	4	3	1	1	3
<b>schwere GH</b>	1	0	0	1	1	0
<b>LSH</b>	0	0	0	1	2	2
<b>Färsen</b>	<b>(n=17)</b>	<b>(n=5)</b>	<b>—</b>	<b>—</b>	<b>(n=9)</b>	<b>(n=2)</b>
<b>norm. Geburt</b>	8	4			3	1
<b>gest. Geburt</b>	9	1			6	1
<b>leichte GH</b>	5	1			3	1
<b>schwere GH</b>	4	0			3	0
<b>LSH</b>	2	0			1	1

**Tabelle 84: Verteilung Kälbergeschlecht und Kälbergewichte**

	<b>GES</b>	<b>OV</b>	<b>FE</b>	<b>LMV</b>	<b>PU</b>	<b>MA</b>
<b>Kühe</b>	<b>(n=16)</b>	<b>(n=18)</b>	<b>(n=5)</b>	<b>(n=4)</b>	<b>(n=8)</b>	<b>(n=10)</b>
♂	5	10	1	2	5	4
♀	11	8	4	2	3	6
<b>Gewicht/kg</b>	43,7	43,6	44,4	43,6	43,5	43,7
<b>Färsen</b>	<b>(n=17)</b>	<b>(n=5)</b>	<b>—</b>	<b>—</b>	<b>(n=9)</b>	<b>(n=2)</b>
♂	9	0			6	0
♀	8	5			3	2
<b>Gewicht/kg</b>	41,3	38,5			41,8	39,3

### 9.2 Übersicht zu Daten der Klauengesundheit

**Tabelle 85: Häufigkeit und Grad der Klauenhornschädigung bei den Tieren zum Zeitpunkt der regulären Klauenpflege**

<b>Grad</b>	<b>30-36 d pp n=76</b>	<b>100-106 d pp n=80</b>	<b>180-186 d pp n=78</b>	<b>250-256 d pp n=27</b>
<b>0</b>	36	32	27	11
<b>1</b>	27	37	37	11
<b>2</b>	11	13	18	2
<b>3</b>	10	5	4	3

Gradeinteilung der Klauenhornschäden:  
0 = ohne besonderen Befund  
1 = leichte Schäden am Klauenhorn  
2 = mittlere Schäden am Klauenhorn  
3 = starke Schäden am Klauenhorn

### 9.3 Angaben zu den verwendeten Futtermitteln

**Tabelle 86: Angaben zu den verwendeten Zusatzfuttermitteln**

Futtermittel	Bezeichnung	Firma
pansenstables Protein	Deukalac UDP 39 <sup>®</sup>	Deuka aus Worms
pansenstables Methionin	Mepron <sup>®</sup>	Degussa AG aus Düsseldorf
Propylenglycol	1.2 Propandiol <sup>®</sup>	Dr. Pieper Technologie und Produktentwicklung GmbH aus Wuthenow
pansenstabilem Fett	BergafatT300 <sup>®</sup>	
Mineralfuttermittel; Bicarbonat	Blattin Mineralfutter K6 <sup>®</sup>	Blattin Mineralfutterwerke Seitschen aus Göda-Seitschen
	SALVAminTR40 <sup>®</sup>	Salvana Tiernahrung aus Spierreshoop
	Salvana Natriumbicarbonat <sup>®</sup>	

### 9.4 Übersicht über die Unterschiede der klinisch-chemischen Parameter gesunder und erkrankter Tiere. Prüfung der Signifikanz mittels Mann-Whitney U-Test (\* = p< 0,05; \*\* = p<0,01; \*\*\* = p<0,001)

**Tabelle 87: Unterschiede der klinisch-chemischen Parameter zum Festliegen gekommener Kühe gegenüber den klinisch gesunden Kühen**

Parameter	21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
Leberfunktionsparameter					
Glutamatdehydrogenase	—	↓*	—	—	—
Aspartat Amino Transferase	—	↓*	—	↑**	—
Alkalische Phosphatase	↓***	↓***	↓*	—	—
Lactatdehydrogenase	—	↓*	—	—	—
Eiweiß- und Muskelstoffwechsel					
Protein	—	—	—	↑*	—
Harnstoff	—	—	↑*	—	—
Kreatinkinase	—	—	—	↑**	—
Kreatinin	—	—	↑***	—	↑*
Energistoffwechsel					
Bilirubin	—	—	↑***	—	—
Glucose	—	—	—	↑*	↓*
Mineralstoffwechsel					
Phosphor	—	—	↓*	—	—

**Tabelle 88: Unterschiede der klinisch-chemischen Parameter von Kühen mit Labmagenverlagerungen gegenüber den klinisch gesunden Kühen**

Parameter	21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
Energistoffwechsel					
Beta-Hydroxy-Buttersäure	—	—	↑*	—	↑**
Mineralstoffwechsel					
Magnesium	—	—	—	—	↓*

**Tabelle 89: Unterschiede der klinisch-chemischen Parameter von Kühen mit Puerperalstörungen gegenüber den klinisch gesunden Kühen**

Parameter	21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
Leberfunktionsparameter					
Aspartat Amino Transferase	—	↓*	—	—	—
Lactatdehydrogenase	—	↓*	—	—	—
Energienstoffwechsel					
Glucose	—	↑*	—	—	—
Mineralstoffwechsel					
Calcium	↓*	—	—	—	—

**Tabelle 90: Unterschiede der klinisch-chemischen Parameter von Färsen mit Puerperalstörungen gegenüber den klinisch gesunden Färsen**

Parameter	21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
Leberfunktionsparameter					
Glutamatdehydrogenase	↑*	↑*	↑**	↑*	—
Gamma Glutamyl Transferase	—	↑*	—	—	—
Lactatdehydrogenase	—	↑*	—	—	—
Energienstoffwechsel					
Beta-Hydroxy-Buttersäure	↓*	—	—	—	—
Mineralstoffwechsel					
Phosphor	—	—	—	—	↑*
Magnesium	—	—	—	—	↓*

**Tabelle 91: Unterschiede der klinisch-chemischen Parameter von Kühen mit Mastitis gegenüber den klinisch gesunden Kühen**

Parameter	21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
Energienstoffwechsel					
Beta-Hydroxy-Buttersäure	↓*	—	—	—	—
Glucose	↑*	—	—	—	—
Mineralstoffwechsel					
Calcium	↓*	—	—	—	—

**Tabelle 92: Unterschiede der klinisch-chemischen Parameter von Kühen mit Ovarialzysten gegenüber den klinisch gesunden Kühen**

Parameter	21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
Leberfunktionsparameter					
Aspartat Amino Transferase	—	—	—	—	↓*
Eiweiß- und Muskelstoffwechsel					
Harnstoff	↑*	—	—	—	—
Mineralstoffwechsel					
Magnesium	—	—	—	↓*	—

**Tabelle 93: Unterschiede der klinisch-chemischen Parameter von Färsen mit Ovarialzysten gegenüber den klinisch gesunden Färsen**

Parameter	21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
<b>Leberfunktionsparameter</b>					
Aspartat Amino Transferase	↑*	—	—	—	—
Lactatdehydrogenase	↑**	↑**	↑**	—	↑**
<b>Eiweiß- und Muskelstoffwechsel</b>					
Kreatinkinase	—	↑*	—	—	—
<b>Energiestoffwechsel</b>					
Beta-Hydroxy-Buttersäure	↓*	—	—	—	—
Bilirubin	—	—	↓*	—	—
Cholesterol	—	—	—	—	↑*
Glucose	—	—	↑*	—	—
<b>Mineralstoffwechsel</b>					
Calcium	—	↓*	—	—	—

**9.5 Übersicht über die Unterschiede der klinisch-chemischen Parameter klinisch gesunder Kühe gegenüber klinisch gesunden Färsen. Prüfung der Signifikanz mittels Mann-Whitney U-Test (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ )**

**Tabelle 94 : Unterschiede der klinisch-chemischen Parameter von klinisch gesunden Kühen gegenüber den klinisch gesunden Färsen**

	21 d ap	7 d ap	Partus	3 d pp	14 d pp
<b>Leberfunktionsparameter</b>					
Glutamatdehydrogenase	—	—	↑**	↑**	—
Gamma Glutamyl Transferase	↑*	↑**	—	—	—
Aspartat Amino Transferase	—	↑*	—	—	—
Alkalische Phosphatase	↓**	↓***	↓***	↓**	↓**
Lactatdehydrogenase	↓**	—	↓*	↓*	—
<b>Eiweiß- und Muskelstoffwechsel</b>					
Protein	↑***	↑***	↑***	—	—
Harnstoff	—	—	—	—	↑*
Creatinkinase	—	↓*	↓*	↓**	—
Kreatinin	—	—	—	—	↑*
<b>Energiestoffwechsel</b>					
Freie Fettsäuren	—	—	—	—	↑*
Beta-Hydroxy-Buttersäure	↓***	↑*	—	↑***	↑**
Cholesterol	—	—	↓*	↓**	—
Glucose	—	—	—	↓*	↓**
Lactat	—	—	—	↑*	—
<b>Mineralstoffwechsel</b>					
Calcium	↑*	—	↓***	—	—
Phosphor	—	—	↓**	—	↓*

## **Danksagung**

Danken möchte ich an erster Stelle Herrn Prof. Dr. H. Prange für die Überlassung des Arbeitsthemas, für sein Vertrauen, das er mir im Rahmen seiner Funktion als Projektleiter des Forschungsprojektes „Komplexes Leistungs- und Gesundheitsmonitoring in einem nach BSE-Keulung mit heterogenem Tiergut wiederbelegten Milchviehbestand“ jederzeit entgegen gebracht hat und ganz besonders für die persönliche und wissenschaftliche Betreuung während der gesamten Zeit.

Herrn Prof. Dr. M. Fürll danke ich für seine Bereitschaft, die wissenschaftliche Betreuung dieser Arbeit an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig zu übernehmen und für seine hilfreiche Unterstützung.

Frau Dr. H. Kirbach möchte ich für ihre Hilfe bei der Planung der Laboruntersuchungen und für ihren persönlichen Einsatz danken.

Ein besonders großer Dank gilt vor allem den Mitarbeitern des Zentrums für Tierhaltung und Technik Iden der Landesanstalt für Landwirtschaft und Gartenbau Sachsen- Anhalt. Persönlich möchte ich mich bei Herrn Dr. B. Fischer für die gemeinsame Planung und Durchführung der Untersuchungen bedanken. Bei Frau Helm, Frau Andert und Herrn Bätghen bedanke ich mich für die tatkräftige Unterstützung beim Erheben der Daten. Bei allen Melkern und Mitarbeitern der Milchviehanlage Iden möchte ich mich für die gute Zusammenarbeit bedanken. Dem betreuenden Tierarzt Herrn Dr. Hafner danke ich für seine Hilfe und Unterstützung bei der Durchführung der Untersuchungen.

Ein weiterer Dank gebührt meinem Kollegen und Mitstreiter Herrn Dirk Große, ohne dessen Hilfe bei der Datenerhebung vieles nicht möglich gewesen wäre. Bedanken möchte ich mich auch bei Frau M. Märtens, die uns während der Zeit in Iden eine nicht zu ersetzende Hilfe und Unterstützung war.

Am Ende möchte ich meiner Frau Nicole danken, die in der ganzen Zeit uneingeschränkt zu mir gestanden hat und mich bei noch so großem Frust immer wieder auf's Neue motiviert hat.